

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Martine PEJOUX, née VAURS

— née le 12 Mars 1940
à Chamalières (Puy-de-Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1966

HYPEREOSINOPHILIES SANGUINES ET LARVA MIGRANS

Président : M. COULET, *Professeur*

Membres du Jury : MM TURCHINI, *Professeur*
RENARD, *Professeur agrégé*
CLUZEL, *Maître de Conférence agrégé*

IMPRIMERIE REIX
54, boulevard Berthelot
CLERMONT FERRAND

1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(*Diplôme d'Etat*)

par

Martine PEJOUX, née VAURS

née le 12 Mars 1940

à Chamalières (Puy-de-Dôme)

Présentée et soutenue publiquement le 5 Juillet 1966

HYPEREOSINOPHILIES SANGUINES ET LARVA MIGRANS

Président : M. COULET, *Professeur*

Membres du Jury : MM. TURCHINI, *Professeur*
RENARD, *Professeur agrégé*
CLUZEL, *Maître de Conférence agrégé*



UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN :
G. MEYNIEL

DIRECTEUR HONORAIRE :
M. MERLE

ASSESSEUR :
M. COULET

PROFESSEURS HONORAIRES :
Mme BLANQUET, M. BUREAU,
MM. FOURNIER, GAUTHIER et POMMÉ

I. — PROFESSEURS TITULAIRES

MM. BARRIER	Clinique chirurgicale A
BASTIDE	Chimie biologique et Pharmacodynamie
BAUDON	Clinique obstétricale
BERGERON	Pathologie médicale
COULET	Botanique et Microbiologie
CUVELIER	Hydrologie et Climatologie
DASTUGUE	Biochimie médicale
DAUPHIN	Chimie pharmaceutique et Toxicologie
FEBVRE	Pharmacie galénique
GRAS	Thérapeutique
JACQUEMET	Technique chirurgicale
LATAIX	Pathologie chirurgicale
MEYNIEL	Biophysique médicale
MOLINA	Clinique pneumo-ptisiologique
PETIT	Médecine légale et médecine sociale
POROT	Clinique neurologique et psychiatrique
POURRAT	Matière médicale
ROUHER	Clinique ophtalmologique
TERRASSE	Clinique médicale B
THIEBLot	Physiologie
TRONCHE	Pharmacie chimique
TURCHINI	Histologie et Embryologie
VAURS	Bactériologie et Hygiène
WILLEMIN-CLOG	Clinique médicale infantile

II. — PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. THOMAS	Oto-Rhino-Laryngologie
VIALLET	Electro-Radiologie

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BERGER	Chimie analytique
DUCHENE-MARULLAZ	Physiologie
GERMAIN	Clinique chirurgicale B

IV. — MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

MM. ALFIERI	Biophysique médicale
BOSSY	Anatomie
Mlle CHATONIER	Chimie minérale et minéralogie
MM. CLUZEL	Bactériologie
DELAGE	Anatomie pathologique
Mmes GAILLARD	Physique pharmaceutique
MOINADE	Médecine générale et Thérapeutique
M. PIGNIDE	Médecine générale
Mme POURRAT	Botanique
M. VENRIES	
DE LAGUILLAUMIE	Anatomie pathologique

V. — AGRÉGÉS

MM. CHAMPEIX	Médecine légale et Médecine du Travail
FOURRIER	Orthopédie
HOUDARD	Chirurgie générale
JALLUT	Médecine générale
JANNY	Neuro-chirurgie
MENUT	Pédiatrie et Puériculture
MERCIER	Chirurgie générale
Mlle RAMPON	Médecine générale
MM. RENARD	Pneumo-phthisiologie
TOURNILHAC	Neurologie et Psychiatrie

Attaché Principal : M. BERTHON

Bibliothécaire Universitaire : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation. (Délibération en date du 6 Juin 1956).

A ROBERT PEJOUX

Mon mari

En témoignage de ma profonde affection

A MON PERE

LE DOCTEUR RAOUL VAURS

Professeur à la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

*A qui je dois l'inspiration et le meilleur
de cette thèse.*

Meis et Amicis

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COULET

Assesseur de Monsieur le Doyen
Professeur de Botanique et Microbiologie
Biologiste des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques

*Nous avons gardé de lui le souvenir d'un
enseigneur brillant et précis. Il a bien
voulu présider notre Jury de Thèse, et
nous lui en exprimons toute notre recon-
naissance.*

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TURCHINI

Professeur d'Histologie et Embryologie
Docteur ès Sciences

*Il sut, avec son clairvoyant enthousiasme,
nous intéresser à une Science au premier
abord bien ingrate, dont à travers lui nous
gardons le souvenir.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENARD

Agrégé de Pneumo-Phthisiologie
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Santé Publique
Officier des Palmes Académiques

*Il fut toujours pour nous l'image d'un
grand savoir et d'une inaltérable bien-
veillance.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE CLUZEL

Maitre de Conférences - Agrégé de Bactériologie

*Il fut notre Maître au Laboratoire. Son
expérience et sa patience furent bien sou-
vent à l'épreuve. Toute notre reconnais-
sance lui est acquise.*

A NOS MAITRES QUI NE SONT PLUS

In memoriam

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNARD-GRIFFITHS

Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur
Officier des Palmes Académiques

La stagiaire que nous fûmes dans son Service lui doit tout ce qu'elle sait en Médecine. Nous n'oublierons jamais son clair regard, sa bonté et sa bienveillance à notre égard.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LIMOUSIN

Professeur Honoraire à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur
Officier des Palmes Académiques

Son enseignement fut riche et disert, et nous gardons de lui le souvenir d'un Maître qui a toujours su intéresser ses élèves et s'en faire aimer.

A MESSIEURS JEAN ET RENE CHIBRET

*Le Service de Documentation de leur
Maison nous a permis, par sa compétence
et son efficacité, d'obtenir tous documents
et photocopies qui nous étaient utiles.
Nous les en remercions vivement.*

A MON PARRAIN

CHARLES DORIER

Docteur ès Sciences
Officier de la Légion d'honneur

Avec tous mes sentiments affectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DESCHIENS

Chef de Service à l'Institut Pasteur
Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Il a bien voulu honorer notre modeste
ouvrage d'une préface qui en fait tout le
prix.*

PRÉFACE

C'est dans deux domaines difficiles de la parasitologie et de la biologie que Madame PEJOUX-VAURS a engagé les prospections expérimentales, cliniques et statistiques qui forment la documentation de sa thèse de Doctorat en Médecine sur les éosinophilies parasitaires dans la *larva migrans*.

Elle s'est trouvée, ainsi, devant le problème du contrôle étiologique des hyperéosinophilies sanguines, tissulaires et médullaires d'une part et, d'autre part, devant celui des engagements abortifs parasitaires et des anthroponoses, dont la *larva migrans* à *Toxocara canis* fait partie.

En ce qui concerne le rattachement des hyperéosinophilies sanguines et tissulaires à leurs étiologies multiples (helminthiases, allergies non parasitaires, diathèses comme l'asthme et le rhumatisme, dermatoses, perturbations hormonales comme l'insuffisance surrénalienne), elle dégage clairement celles qui, d'origine parasitaire, sont prépondérantes et majeures.

Sur le versant de l'interprétation biologique de l'hyperéosinophilie, Madame PEJOUX-VAURS a tenu compte des interventions hormonales complexes, telles que celles du couple hypophyso-surrénalien, dans les processus immunologiques aboutissant à travers les variations du pouvoir histaminopexique, du sérum à la libération d'histamine et à la synergie fonctionnelle entre les mastocytes (histiocytes porteurs d'histamine) et les éosinophiles (capteurs de mastocytes et neutralisateurs d'histamine).

Les relations entre les engagements abortifs parasitaires

(impasses parasitaires), d'origine helminthique et les hyper-éosinophilies sont considérées par elle sur les versants : de la dermatite des nageurs provoquée par les larves de Trématodes du genre *Trichobilharzia* dont l'adulte vit chez des oiseaux d'eau ansériformes, des dermatites vermineuses rampantes (Larbish) suscitées, en particulier, par les larves d'*Ancylostoma ceylanicum* et, surtout, de la *larva migrans viscerale* à *Toxocara canis* dont les localisations hépatiques et oculaires sont prospectées.

Alors interviennent, au sujet du diagnostic de la *larva migrans* ou des engagements parasitaires abortifs et des anthro-pozoonoses — qui s'expriment, le plus souvent, par une hyper-éosinophilie sanguine et, parfois, par une symptomatologie réduite ou inapparente — les qualités de pragmatisme et le jugement pertinent qui sont foncières en Auvergne et propres à l'auteur.

Le diagnostic de certitude, celui qui consiste à identifier le parasite générateur d'hyperéosinophilie en engagement régulier ou en engagement abortif, est parfois réalisable par le contrôle direct (examens coprologiques urinaires, hématologiques, biopsie hépatique dans la *larva migrans* à *Toxocara canis*, ou dermique, dans les dermatites vermineuses et les myases rampantes). Si cet examen est négatif, les réactions sérologiques avec des antigènes spécifiques (réaction de fixation du complément, séro-agglutination sur latex, immuno-électrophorèse) peuvent fournir des indications valables ; mais si, même de ce côté, on rencontre le *silence*, on s'efforcera, en utilisant l'expression clinique, l'anamnèse et l'enquête épidémiologique, dans l'axe de l'hyperéosinophilie sanguine, de faire un diagnostic de probabilité et une *œuvre médicale utile*.

Cette monographie est une mise au point claire et adhé-rant aux faits d'un sujet difficile : elle fait honneur à son auteur.

R. DESCHIENS.

INTRODUCTION

Nous n'avions guère en vue en commençant ce travail que de montrer, en nous appuyant sur des observations inédites, tout l'intérêt de l'hyperéosinophilie des parasitoses. Intérêt diagnostique en tout premier lieu, car, même faite à l'aveugle, même devenue un simple examen de routine multiplié à l'envi, la formule sanguine qui décèle une éosinophilie souvent inattendue n'est jamais sans une signification qu'il va falloir rechercher.

Nous montrerons que si elle est, dans la majorité des cas, incapable à elle seule d'affirmer exactement une cause, elle est, dans l'ensemble, un réel facteur d'aide au diagnostic clinique, diagnostic souvent hésitant, voire impossible quand la maladie est rareté ou quand les symptômes sont insuffisamment affirmés.

Chemin faisant, nous avons trouvé un puissant intérêt dans l'étude des larva migrans, pour la plupart bien rares sous nos climats. La lecture, dans le texte, de nombreux articles étrangers, américains ou anglais pour la plus grande part, fut quelquefois fastidieuse. Il nous apparut cependant qu'elle pouvait nous être très utile, venant d'un pays où la symptomatologie devient de plus en plus souvent constatée.

La larva migrans s'avère chez nous une affection très rare. Est-ce parce que, étant peu souvent recherchée, elle est peu souvent diagnostiquée ? Sans doute des recherches portant sur le degré de l'infestation de l'animal, réservoir de virus, et de la terre, agent transmetteur, régleront-elles ultérieurement ce problème.

Nous avons, de notre mieux, mis en évidence ces symptômes, nous attachant avant tout à mettre en exergue cette hyper-éosinophilie qui nous est maintenant familière. Signe facile à constater dès le premier regard, son interprétation viendra ensuite, non sans discussion la plupart du temps, non sans qu'ait été faite par la pensée une large excursion dans toute la Pathologie.

Notre gratitude va au Docteur J.-Cl. DIEU, Médecin-Chef du Préventorium de Romagnat. Il nous ouvrit tout grands, non seulement sa Maison, modèle de tenue, mais encore ses fichiers, ordonnés et précis. Nous y avons puisé largement pour nous faire une idée personnelle du degré de parasitose de l'enfance.

Nous devons aussi grandement et affectueusement remercier le Docteur R. VAURS. Il nous mit à même de voir bien des malades qui nous intéressaient et nous fit profiter de sa longue expérience en coprologie parasitaire.

PREMIÈRE PARTIE

L'ÉOSINOPHILE

Dans le texte qui va suivre :

— Les parenthèses () encadrent un chiffre que l'on retrouvera à la fin de cette monographie à la rubrique « *Bibliographie* », p. 137.

— Les crochets [] encadrent un chiffre correspondant à la rubrique qui suit : « *Ouvrages à consulter* », p. 155.

RAPPEL HISTO-PHYSIOLOGIQUE

LA CELLULE ÉOSINOPHILE

En langage courant, on entend par « éosinophiles » les polynucléaires du sang circulant qui contiennent les granulations caractéristiques. Il ne faut pas oublier cependant l'existence de cellules éosinophiles au sein même d'à peu près tous les tissus, cellules qui peuvent être aussi bien mononuclées ou polynuclées. D'origine et de morphologie diverses, elles sont en outre inégales par leurs dimensions.

LE POLYNUCLÉAIRE ÉOSINOPHILE SANGUIN

A) *Morphologie.*

JOLLY (¹⁴) en donne la description suivante : « Leur noyau apparaît lobulé, mais son aspect est assez particulier : il est presque toujours constitué par deux masses rondes ou ovales de volume à peu près semblable, et le plus souvent réunies par un même filament. Les granulations sont caractérisées par leur affinité pour les couleurs acides, et en particulier pour l'éosine, d'où le nom donné aux cellules qui les portent. Leur diamètre est en général un peu inférieur à un micron ».

On peut ajouter à cette description maintenant classique que, fréquemment, sur les frottis de sang tels qu'ils sont pratiqués en technique de routine, on observe des éosinophiles éclatés, avec seulement quelques débris de noyau, les granulations étant répandues éparses autour de ces débris. Cela dénoterait, d'après certains auteurs, une fragilité particulière de la membrane de la cellule éosinophile.

Notons en outre que, par leurs dimensions, par leur forme aisément définissable, soit arrondie, soit presque polyédrique, enfin par leur agglutination les unes contre les autres en mosaïque plus ou moins serrée, les granulations sont tellement caractéristiques que l'œil un peu exercé les identifie facilement sans même avoir recours aux colorations panoptiques.

B) *Nombre.*

Les avis des auteurs diffèrent sur le pourcentage des éosinophiles sanguins chez l'homme.

Citons encore JOLLY :

« On en trouve chez l'homme à l'état normal 2 % ; mais on peut observer parfois des chiffres de 4 à 5 %.

» Des chiffres supérieurs doivent attirer l'attention. Dans les réactions franches, la proportion atteint 10, 15, 20 % et plus ».

Personnellement, nous avons pu examiner les formules sanguines d'un certain nombre d'ouvriers soumis au contrôle hématologique avant embauche dans une usine de caoutchouc.

Sur 1.000 hémogrammes, nous avons noté les chiffres suivants : moyenne : 2,22 éosinophiles %, ce qui pour une moyenne générale constatée de 5.860 leucocytes au mm^3 , donne en valeur absolue le chiffre de 130 éosinophiles par mm^3 de sang.

Cette statistique n'a certes pas une grande importance numérique. Par contre, elle a l'avantage de porter non pas sur le tout venant d'une quelconque consultation hospitalière, mais sur des individus d'âge moyen, plutôt jeunes en général, et en état de santé suffisant pour leur permettre de solliciter des emplois dans l'ensemble fatigants.

Il s'agit donc de sujets auxquels peut être appliqué sans contredit le qualificatif « d'homme normal » (*).

(*) Le nombre des éosinophiles ainsi déterminé a certes une valeur contingente, du fait qu'il ne tient pas compte du nombre total des leucocytes. Cependant, d'une part, les variations sont de faible amplitude et, d'autre part, beaucoup d'auteurs tels LAVIER ⁽¹²⁷⁾, DESCHIENS ⁽⁶⁴⁾, GAL-LIARD ⁽⁹²⁾, BEAVER ⁽¹⁰⁾ s'exprimant à peu près uniquement en pourcentages, nous les avons suivis.

C) *Variations.*

Faisons, dès maintenant, observer que les chiffres relevés chez un homme sain ne sont pas ne varietur. Au contraire, le nombre absolu des éosinophiles par mm^3 de sang circulant, tout comme d'ailleurs leur pourcentage par rapport à l'ensemble des leucocytes, subissent des variations dues à un certain nombre de facteurs.

D'une étude très complète et très largement documentée de R. DESCHIENS et J. BENEX ⁽⁶⁴⁾, nous retiendrons les variations les plus marquantes. Celles dues à l'âge, caractérisées dans l'ensemble par une diminution des éosinophiles, depuis les 350 ou 400 au mm^3 du petit enfant, jusqu'aux 130 au mm^3 que nous avons pu constater nous-mêmes chez l'homme sain d'âge moyen.

Ce qui, sur le plan pratique, est surtout à retenir, c'est que chez l'enfant de 1 à 10 ans le taux d'éosinophilie est relativement assez élevé, atteignant souvent, d'après la plupart des auteurs, de 5 à 7 %. Comme cette période de la vie est pratiquement celle des helminthiases, il semble prudent de ne pas baser sur des chiffres en somme bien près des taux physiologiques, un diagnostic de probabilité de maladie vermineuse.

Au cours du nyctémère, des variations apparaissent également. Elles sont nettes chez l'animal et en rapport assez étroit avec l'activité du moment. (HALBERG, VISSCHER et BITTNER) ⁽⁹⁸⁾.

Chez l'homme, la question semble plus complexe et n'a pas été résolue de façon convaincante. Il s'agirait d'ailleurs de variations de beaucoup plus faible amplitude que chez l'animal, et dont l'intérêt sur le plan du diagnostic n'apparaît pas évident.

L'influence du régime alimentaire semble expérimentalement bien démontrée par de nombreux travaux, tels ceux de JORDAN et coll. ⁽¹¹³⁾ sur le rôle éosinopéniant du glucose, tels aussi ceux de GOTH et coll. ⁽⁹⁵⁾, ces derniers faisant ressortir le rôle également éosinopéniant d'une carence protidique.

Sur le plan humain, nous nous permettrons cependant une remarque : si, dans la statistique que nous avons citée plus haut concernant les hémogrammes de 1.000 individus sains, nous détachons :

— d'une part, 250 cas observés pendant les années 1940

- à 1945, qui furent indiscutablement pour la France une période généralisée de carence protidique ;
- d'autre part, 250 cas colligés après 1950, c'est-à-dire en une période d'alimentation redevenue équilibrée, nous ne trouvons dans le pourcentage d'éosinophilie aucune différence significative.

ORIGINE DE L'ÉOSINOPHILE SANGUIN

A peu près tous les auteurs sont maintenant d'accord pour admettre l'origine médullaire des éosinophiles.

ASCHKENAZY ⁽³⁾ en particulier affirme :

« On ne peut guère douter de l'origine médullaire des éosinophiles sanguins, puisque c'est seulement dans la moelle osseuse que l'on trouve des myélocytes éosinophiles et des mitoses de ces cellules. Il existe, il est vrai, même à l'état normal, des accumulations d'éosinophiles dans la paroi intestinale ; on en trouve, d'autre part, à l'état pathologique dans certains foyers inflammatoires, au niveau de la sous-muqueuse, de la plèvre, de la peau et du squelette ».

Ce dernier point de vue se trouve corroboré par l'intéressante étude de VIRENQUE et coll. ⁽²¹³⁾.

FERNEX émet une opinion semblable :

« L'éosinophile naît dans la moelle osseuse qui constitue une réserve. On y observe des formes jeunes et des mitoses.

» Le sang ne représente qu'une étape très brève, d'une durée de quelques minutes à quelques heures, alors que la vie tissulaire de l'éosinophile est de plusieurs jours ».

ROLE PHYSIOLOGIQUE DE L'ÉOSINOPHILE SANGUIN

Depuis bien longtemps, certains auteurs tels MESNIL ⁽¹⁴⁴⁾, NATTAN, LARRIER et PARVI ⁽¹⁵⁰⁾, WEINBERG et SEGUIN ⁽²¹⁸⁾ ont montré la capacité de phagocytose des éosinophiles vis-à-vis des microbes. Il semble bien cependant que ce ne soit là qu'une fonction accessoire contrastant avec ce que l'on pourrait appeler l'universalité de la fonction phagocytaire du polynucléaire neutrophile telle que l'ont décrite sous des angles

divers de nombreux auteurs dont les travaux sont rappelés et analysés dans la thèse de R. VAURS ⁽²⁰⁸⁾.

DEROBERT ⁽⁵⁷⁾, dans une importante monographie, donne cette indication :

« L'index phagocytaire des éosinophiles est vingt fois moins important que celui des polynucléaires ».

Et il conclut :

« Les éosinophiles ont pour mission de neutraliser les substances albuminoïdes qui pénètrent dans l'organisme à la faveur d'effractions de la peau ou des muqueuses, et dont le caractère purement toxique ne met pas en branle la défense infectieuse neutrophile ».

FACTEUR DE RÉGULATION DE L'ÉOSINOPHILIE

Le problème de la variation du taux des éosinophiles sanguins avait surtout été étudié jusqu'à ces dernières années sous l'angle de leur augmentation au cours de certains états pathologiques, et des causes de cette augmentation.

Les travaux de THORN et coll. ⁽²⁰²⁻²⁰³⁻²⁰⁴⁾ furent le point de départ de recherches qui devaient s'avérer fécondes sur les éosinopénies conditionnées dans une certaine mesure par un afflux de glucocorticoïdes, la notion d'un mécanisme neuro-hormonal se faisant jour, sans toutefois que l'on puisse affirmer que les éosinopénies sont toutes d'origine hormonale. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur ce point lorsque nous étudierons les différences entre éosinophilies parasitaires et non parasitaires.

Quant à l'hyperéosinophilie sanguine, c'est un phénomène trop général pour que l'on puisse raisonnablement songer à lui attribuer un mécanisme univoque.

Ainsi que le fait observer ESSELIER ⁽⁸³⁾ :

« Les maladies allergiques sont souvent accompagnées d'une éosinophilie sanguine. On en a tiré la conclusion que l'éosinophilie est toujours la manifestation d'une allergie. En réalité, ce n'est que dans des circonstances très précises qu'une réaction allergique s'accompagne d'une éosinophilie sanguine...

Certaines substances possèdent un pouvoir éosinotactique. Lorsqu'elles pénètrent dans l'organisme elles provoquent, indé-

pendamment de tout phénomène allergique, après quelques heures déjà, une éosinophilie tissulaire ».

» Ainsi se produirait une éosinopoièse médullaire, sous l'influence de ce stimulant éosinotactique, et ce serait en quelque sorte, à cause de l'élan donné à l'éosinopoièse qu'apparaîtrait l'éosinophilie sanguine, laquelle alors pourrait être désignée sous le nom d'éosinophilie de surplus ». (ESSELIER).

Par ailleurs, LAVIER ⁽¹²⁵⁾ s'exprime ainsi :

« L'éosinophilie sanguine est bien un phénomène constant dans les helminthiases : elle n'est pas due, comme l'ont pensé certains, à un chimiotactisme des éosinocytes pour les vers, mais, comme le montre le myélogramme, à une excitation spéciale de la moelle osseuse.

» Elle n'est pas due non plus à l'allergie : si les phénomènes allergiques sont fréquents dans les helminthiases, leur action s'intègre dans le processus de départ déclenché par le parasite : le processus propre d'origine parasitaire, par son mode d'amortissement d'abord, et par le phénomène d'accoutumance qui se manifeste à un nouveau stimulus, est en contradiction avec une origine allergique... Il faut donc bien admettre qu'il existe dans le ver lui-même un facteur qui stimule la moelle dans le sens de la lignée éosinophile ».

Sur le plan général, la notion de l'importance de l'élément allergique dans les éosinophilies parasitaires demeure cependant, à notre sens, indiscutable.

Il semble bien que la réaction éosinophilique soit une conséquence du conflit antigène — anticorps causé par l'introduction dans un organisme de l'allergène parasitaire, réaction qui ira d'ailleurs s'amenuisant lors de réinfestations ultérieures, si elles se produisent.

D'où la possibilité, maintenant indiscutée, de faire dans de nombreux cas et sous certaines réserves d'interprétation, la preuve d'une infestation parasitaire aussi bien par ces tests d'hypersensibilité cutanée que sont les intra-dermo réactions ⁽³⁶⁾ que par les réactions de fixation du complément ⁽⁶³⁾.

Ces quelques précisions données, nous allons aborder l'étude des hyperéosinophilies en étudiant successivement et surtout dans un but différentiel :

A) Les hyperéosinophilies non parasitaires ;

B) Les hyperéosinophilies parasitaires.

A - LES HYPERÉOSINOPHILIES D'ORIGINE NON PARASITAIRE

Elles sont, comme le fait fort justement observer le Professeur DESCHIENS, « secondaires à des états nosologiques divers » ⁽⁶⁰⁾.

Laissant de côté les leucémies à éosinophiles ⁽¹⁷⁰⁾ dont l'existence est d'ailleurs bien discutée ⁽²²⁾, nous citerons :

1^o) Les hyperéosinophilies des états allergiques.

Une toute récente et fort intéressante étude de PARROT et coll. ⁽¹⁶⁰⁾ nous fixe sur la fréquence de ces états allergiques. Environ une personne sur trois présenterait l'une ou l'autre des affections suivantes : asthme, coryza spasmodique, eczéma, urticaire, œdème de Quincke.

Cette statistique portait sur des étudiants en médecine, sujets jeunes évidemment.

2^o) Les hyperéosinophilies dues à des intoxications.

La plus fréquente était, jusqu'à la mise en application des lois réglementant le travail en usine et sa surveillance, l'intoxication benzolique.

3^o) Les hyperéosinophilies de cause thérapeutique.

Rayons X, injections de sels d'or, de streptomycine, d'extraits hépatiques, voire ingestion de foie de veau cru.

4^o) Les hyperéosinophilies qui accompagnent si fréquemment la convalescence des maladies infectieuses.

Souvent citée est celle de la scarlatine, qui s'installe la plupart du temps dès le début de la maladie. Souvent citées aussi sont celles des maladies cutanées, surtout bulleuses, telle la maladie de Dühring et aussi certains pemphigus.

5^o) Il faudrait mentionner aussi certaines hémopathies où l'hyperéosinophilie autrefois admise comme quasi constante est maintenant bien discutée dans sa fréquence (maladie de Hodgkin).

6^o) Citons enfin quelques observations d'interprétation particulièrement difficile, telle celle de RENARD et coll. ⁽¹⁷²⁾. Partis d'une très haute éosinophilie chez un jeune adolescent, on aboutit vite à une fin brutale, non sans que certains si-

gnes nerveux aient attirés l'attention. Successivement, ont été envisagées pour cette éosinophilie fébrile toutes les étiologies possibles, parasitaires ou non, et finalement on aboutit au diagnostic d'« éosinophilie maligne », aucune vérification anatomique n'ayant pu être faite.

De toutes façons, sauf certaines rares exceptions, ces hyperéosinophilies non parasitaires ont deux caractères communs :

— Elles sont en général peu importantes, leur maximum se situant autour de 10 à 20 %.

— Leur durée est presque toujours assez éphémère.

— Corrélativement on peut les objectiver par une courbe en plateau. Seules semblent venir à l'encontre à cause de leurs chiffres d'éosinophilie observés, les constatations telles celles de RENARD et coll.

B - LES HYPERÉOSINOPHILIES D'ORIGINE PARASITAIRE

La notion d'une hyperéosinophilie sanguine survenant au cours d'une parasitose fut bien anciennement établie, puisque c'est en 1891 que MÜLLER et RIEDER en firent pour la première fois la constatation en étudiant l'anémie des mineurs. Sachant depuis peu que cette maladie était due à l'ankylostome, ils considérèrent cette hyperéosinophilie constante comme un symptôme de l'ankylostomiase.

Mais il appartenait à BUCKLERS de montrer que cette anomalie sanguine se rencontrait au cours de bien d'autres maladies vermineuses. Dès lors et pendant plusieurs décades, les publications se succèdent, les unes confirmant cette notion de la fréquence, sinon même de la constance de la réaction éosinophilique dans les diverses parasitoses, les autres au contraire mettant l'accent sur son inconstance, d'autres enfin niant toute relation de cause à effet entre l'infestation parasitaire et les modifications sanguines.

L'une des causes de ce que l'on pourrait dénommer la « querelle des éosinophilies » résidait en ce que nombre d'auteurs prétendaient faire le diagnostic de la nature de la parasi-

tose par la seule appréciation du taux de l'éosinophilie sanguine.

LAVIER (¹²⁷) s'exprime ainsi :

« Quand on parcourt l'énorme littérature sur ce sujet, on ne retire guère de sa discordance qu'une impression de chaos : le phénomène y semble capricieux, fantasque, et défiant toute règle ».

Cependant, au cours de ces dernières années, bien des précisions ont été acquises sur l'évolution du phénomène, les unes par l'étude d'observations cliniques et épidémiologiques approfondies, d'autres par d'importants travaux expérimentaux.

Une notion ancienne subsiste, c'est que certaines espèces de parasites sont d'habitude fortement éosinophilogènes, et que d'autres le sont au contraire en général beaucoup moins (¹⁵⁵). C'est ainsi par exemple que l'on peut opposer les fortes éosinophilies de la Douve ou de la Filaire à celles beaucoup plus modestes de l'oxyure ou des ténias.

Sans aller jusqu'à parler des « lois » d'occurrence de l'éosinophilie parasitaire décrites par BONNIN (¹⁹), expression fortement critiquée par LAVIER (¹²⁴), il est intéressant d'étudier les facteurs qui interviennent dans le déclenchement de la réaction éosinophilique.

Notons tout d'abord un fait d'importance maintenant très admise, celui de la « quasi-constance » (⁶¹) de l'éosinophilie dans les helminthiases. Ce fait est confirmé chaque jour par la clinique sous réserve, nous le verrons, que les hémogrammes soient pratiqués non pas au hasard, mais avec une connaissance suffisante de l'évolution chronologique de la parasitose, c'est-à-dire en somme de la biologie du parasite.

Les recherches expérimentales, celles en particulier de DESCHIENS et son Ecole, apportent à cette notion de fréquence une indiscutable confirmation (⁷⁰) qui met de plus en lumière l'opposition entre d'une part les résultats (approchant 100 % de succès) obtenus par inoculation au cobaye d'extraits de ver et, d'autre part, l'inconstance des succès apportés par l'inoculation de produits habituellement éosinophilogènes, tels les extraits aqueux de piment rouge ou des extraits de tabac (⁶⁹).

Dès lors, une question se pose : quels sont les facteurs

qui influent sur l'éosinophilie parasitaire, et quels sont les éléments qui permettent de les apprécier ?

LAVIER en a donné une analyse magistrale ⁽¹²⁷⁾.

En tout premier lieu vient le facteur chronologique qu'il a eu le mérite de décrire et de mettre en valeur, et qu'il explicite parfaitement le graphique dit maintenant « Courbe de Lavier ».

Ensuite, toujours d'après cet auteur, viennent :

- Le facteur spécifique du parasite.
- La densité parasitaire.
- La réaction de l'hôte.
- Les interférences d'ordre pathologique.

Ce sont ces divers points que nous allons examiner successivement.

I. — LE FACTEUR CHRONOLOGIQUE

Son importance est primordiale, et sa connaissance explique pourquoi pendant si longtemps les auteurs ont émis des opinions si différentes, quelquefois même diamétralement opposées. A la pratique de l'éosinophilie de rencontre dont on a trop souvent fait état pour en tirer des conclusions hâtives, LAVIER a opposé cette notion définitivement établie que l'éosinophilie sanguine est un phénomène non pas statique, mais évolutif.

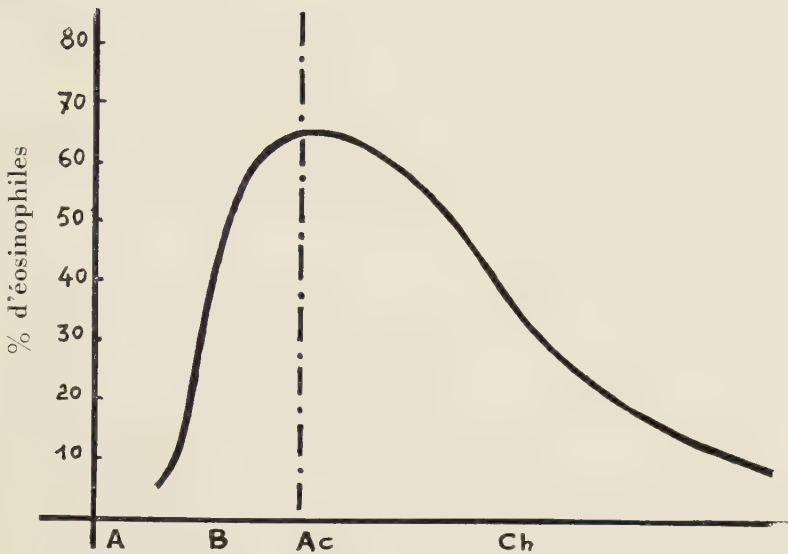
Quelle que soit l'espèce de l'helminthe, lorsqu'il pénètre dans un organisme, il provoque une excitation de la moelle osseuse.

Cette réaction n'est pas immédiate mais se produit après un certain temps de latence, variable avec l'espèce parasitaire.

Elle se manifeste par une polynucléose neutrophile de brève durée et qui, de ce fait, passe souvent inaperçue, cédant bien vite la place à une hyperéosinophilie dont l'évolution est la suivante :

— Une période de montée au cours de laquelle le taux des éosinophiles augmente rapidement, en flèche même quelquefois.

— Un acmé, variable suivant le parasite, et pouvant atteindre des pourcentages élevés (jusqu'à 85 % et même davan-



Courbe schématique de LAVIER, montrant que l'éosinophilie variera considérablement suivant le moment où l'hémogramme sera effectué. Cette courbe est pratiquement valable pour toute helminthiase. En tous cas, quelle que soit la nature du parasite, l'allure de la courbe d'éosinophilie demeure sensiblement la même.

A : représente le temps de latence du parasite.

Il va varier suivant qu'il s'agit par exemple de l'*Ascaris* pour lequel la réaction sanguine est rapide (quelques jours seulement) ou de la grande Douve du foie, par exemple, pour laquelle nous ignorons la durée de A, la sachant seulement plus grande que pour l'*Ascaris* humain.

B : représente la période de montée, au cours de laquelle l'éosinophilie sanguine augmente constamment, en même temps qu'apparaissent* habituellement des signes généraux.

Ac : représente l'acmé, variable suivant le parasite.

Elevé dans la seule Distomatose, le point haut est très notablement marqué dans les autres maladies vermineuses (enfants en particulier).

C : représente la période de chute plus ou moins rapide de la courbe des éosinophiles. Là, cette courbe pourra s'allonger plus ou moins parallèlement à la ligne des abscisses pour redevenir finalement normale ou paranormale.

tage) mais dont la durée est courte, ne dépassant pas quelques jours.

— Une période de descente qui peut être fort longue, s'étalant parfois sur de longs mois, avant que l'éosinophilie revienne à un taux normal ou sensiblement normal.

S'il n'est pas possible de donner de l'éosinophilie parasitaire une courbe stéréotypée, c'est parce que, dans les moments d'inflexion de la courbe interviennent des facteurs dont nous reprenons maintenant l'énumération et l'examen.

II. — LE FACTEUR SPECIFIQUE DU AU PARASITE LUI-MEME

Il n'est pas douteux, nous l'avons déjà fait remarquer, que certaines espèces de vers soient nettement plus éosinophiles que d'autres.

On peut certes épiloguer sur les chiffres extrêmes constatés par certains observateurs, mais dans son ensemble le fait n'apparaît guère discutable.

Il semble possible d'établir une distinction à ce point de vue entre :

— D'une part, les vers dont l'évolution se passe dans la lumière intestinale, tels par exemple *Ténia*, *Oxyure*, les plus couramment rencontrés dans nos pays, et

— D'autre part, ceux qui accomplissent dans l'organisme humain de longs périples au cours desquels ils demeurent plus ou moins longtemps intratissulaires.

Il est normal de penser que, dans ce dernier cas, la réaction éosinophile doit être plus marquée (*Douve*, *Ascaris*, par exemple).

Cependant comme le fait observer LAVIER :

« Encore convient-il de se souvenir avant de trop vite généraliser, que le *Trichocéphale*, ver à cycle purement intestinal, qui ne donne généralement que des éosinophilies modérées, a néanmoins sa tête engagée dans la muqueuse, et que le kyste hydatique, larve toujours intra-tissulaire, ne détermine guère que des éosinophilies modérées ».

Il est certes classique de donner comme cause à cette absence de réaction éosinophilogène de la larve hytatique son enkystement au sein des tissus. Mais cette raison ne semble guère convaincante pour expliquer ce curieux isolement humoral dans le sein d'un hôte.

III. — LA DENSITE PARASITAIRE

Le nombre de parasites est-il en rapport avec l'intensité de la réponse éosinophilique ?

Les cas d'infestations spontanées humaines ne peuvent répondre de façon précise à la question car, à part quelques cas d'infestations subies par des volontaires, on ne connaît pas le nombre exact des unités infestantes.

Il semblerait que l'expérimentation puisse donner une réponse plus précise, le nombre de larves ou d'œufs infestants mis en œuvre étant relativement facile à mesurer.

Mais alors intervient la notion de spécificité.

Lorsque, par exemple, ainsi que l'a fait DANSKER, on infeste un cobaye avec des œufs d'ascaris de cheval (*Ascaris mégalocéphala*), on constate qu'il en faut un nombre important pour arriver à obtenir une réaction éosinophilique nette, nombre variant suivant les expériences, de 1.000 à 2.000 et même davantage.

Ces chiffres cependant ne sont guère à retenir, car on sait parfaitement que la très grande majorité des œufs introduits chez un hôte anormal n'arrivent pas à poursuivre leur développement.

Ce qui est certain en tout cas, c'est que lorsque l'infestation est réalisée expérimentalement, chez un hôte normal, le nombre d'œufs nécessaires est infiniment plus réduit (VOGEL et WINNING (²¹⁶) 10 œufs).

Nous croyons pouvoir tirer de nos observations nos¹¹ et 12 que, au moins dans certains cas, il y a discordance flagrante entre l'intensité de l'infestation et la réaction éosonophilique, notion déjà mise en valeur sur le plan expérimental par M. WEINBERG et MOORE Alexander, chez le cheval (²¹⁷).

IV. — LA REACTION DE L'HOTE

Lorsqu'un helminthe pénètre dans un organisme humain, la réaction éosinophilique est déclenchée et devient manifeste après le temps de latence décrit par LAVIER.

Jusqu'où ira-t-elle, quelle sera son intensité ?

On a cru pendant assez longtemps que la hauteur du point maximum dépendrait de la nature de l'espèce parasitaire et d'elle seule, le taux d'éosinophilie étant en un mot capable de déceler à lui seul sans erreur la nature du parasite.

Des recherches ultérieures ont montré qu'il n'en était rien, et il appartenait, nous l'avons vu, à LAVIER de mettre en évidence le caractère évolutif du phénomène sanguin.

Un point paraît maintenant parfaitement établi :

C'est que lorsque le parasite évolue sur un terrain allergique, les maxima atteints sont en général très importants.

DELAHOUSSE ⁽⁵³⁾ note lui aussi qu'il y a des terrains allergiques qui font une éosinophilie plus forte. Exposant ses constatations sur un groupe de Vietnamiens, il précise que chez certains de ces sujets très polyparasités, on trouvait « un terrain allergique particulier qui entraînait une réponse disproportionnée, et donnait une hyperéosinophilie très élevée, même pour des parasites seulement intestinaux ».

V. — PHENOMENES INTERCURRENTS CAPABLES D'AGIR SUR L'EOSINOPHILIE LORS DE L'EVOLUTION D'UNE PARASITOSE

Nous avons vu plus haut que si les variations physiologiques de l'éosinophilie sanguine sont indiscutables, elles sont cependant d'assez faible amplitude, et restent particulièrement en deçà des taux normaux ou, si l'on veut, paranormaux.

Beaucoup plus importante et pouvant prêter à de fâcheuses erreurs d'interprétation, est l'action des processus infectieux les plus divers.

Ce fait a été constaté tant sur le plan clinique que sur le plan expérimental.

L'infection la plus banale, telle une furonculose, l'évolution d'un anthrax, les suppurations cutanées les plus diverses que l'on rencontre si souvent, surtout en pays tropicaux, peuvent amener, au cours des helminthiases, une chute quelquefois très importante du taux des éosinophiles. Le phénomène se maintient pendant le cours de l'infection et prendra fin avec elle.

La remontée éosinophilique sera alors rapide et dépassant même souvent le taux initial.

De nombreux résultats expérimentaux viennent corroborer ces constatations cliniques.

Dès 1904, OPIE ⁽¹⁵⁷⁾ notait que chez les cobayes préalablement infestés de Trichine, l'inoculation de diverses bactéries amenait une chute du taux de éosinophiles.

Si l'infection était lente, la chute l'était aussi. Si elle était rapide, la chute était massive, et l'éosinopénie pouvait même arriver à être totale. Ces faits furent depuis confirmés très largement par de nombreux auteurs, SPINK en particulier ⁽¹⁹³⁾.

VI. — EVOLUTION DE L'EOSINOPHILIE LORS DES REINFESTATIONS

C'est une question complexe que ni la clinique, ni l'épidémiologie ne peuvent résoudre par manque de précisions, tant sur la date que sur l'intensité du contagé.

Certaines observations sur l'homme ont toutefois été possibles du fait de l'utilisation thérapeutique des propriétés anémiantes de l'ankylostome dans des cas de polyglobulie ⁽¹²⁸⁾.

Les constatations de LAVIER et BRUMPT sont nettes :

La réaction éosinophilique va s'affaiblissant de la première à la deuxième réinfestation, plus encore lors de la troisième.

L'expérience bien connue d'auto-infestation de SCHMIDT ⁽¹⁵⁵⁾ qui ingéra des femelles d'oxyure, apporte confirmation de ces expériences « in anima vili ».

Ainsi que le fait observer LAVIER ⁽¹²³⁾ :

« Il y a là une accoutumance au facteur éosinophilogène, en quelque sorte un état d'immunité contre lui ».

Ce fait explique que lors de réinfestations continues par ankylostome ou bilharzie chez des individus constamment exposés au contagé, les éosinophilies sont toujours moins élevées qu'on pourrait le croire, notion importante, qui ne vient pas faciliter le diagnostic de la nature, parasitaire ou non, de certaines éosinophilies modérées.

VII. — LES HYPEREOSINOPHILIES PARASITAIRES FACE AUX ACTIONS HORMONALES EOSINOPENIANTES

Nous aurons à considérer successivement l'action hormonale sur les hyper éosinophilies parasitaires fortes pour lesquelles les résultats sont dans l'ensemble forts nets, et les hyperéosinophilies faibles pour lesquelles ces mêmes résultats sont beaucoup moins marqués.

Sur le plan humain.

Les résultats du test de THORN à l'A.C.T.H. furent étudiés dès 1953 par H. GALLIARD et coll. ⁽⁹¹⁻⁹²⁾ dans 24 cas d'helminthiases diverses, R. DESCHIENS et H. FLOCH, en 1954, se livrent à la même étude sur 25 enfants antillais atteints d'helminthiases.

E. MONTESTRUC et R. BERDONNEAU ⁽¹⁴⁵⁾ examinent 21 Martiniquais présentant des helminthiases variées, telles bilharzie, ascaridiose, ankylostomose.

Enfin, R. DESCHIENS et LITALIEN ⁽⁶⁸⁾ firent connaître le résultat de leurs investigations sur 10 Guadeloupéens.

De ces travaux considérés dans leur ensemble une notion se dégage, c'est qu'environ dans les trois quarts des cas une hyperéosinophilie parasitaire marquée est irréductible par l'A.C.T.H. « Par contre, ajoute DESCHIENS, lorsqu'on est en présence d'infestations parasitaires, telles celles dues aux cestodes ou à l'oxyure, la réductibilité est plus fréquente que l'irréductibilité ».

Sur le plan expérimental.

R. DESCHIENS et M. POIRIER ⁽⁶⁹⁾ ont montré que chez le cobaye l'hyperéosinophilie parasitaire (provoquée par l'injec-

tion d'extrait de Douve) est irréductible, alors qu'elle est le plus souvent labile dans le cas où le produit éosinophilogène est un extrait de piment ou de tabac.

L'étude histopathologique de la surrénale, au cours de leurs expériences sur le cobaye, a de plus démontré à R. DESCHIENS et M. POIRIER qu'il existe une différence marquée entre l'hyperéosinophilie parasitaire (injection d'extraits de *Fasciola hepatica*) et l'hyperéosinophilie non parasitaire, celle provoquée dans leurs expériences par l'injection à l'animal de substances telles que les extraits de piments de Guinée, les extraits de tabac, la streptomycine.

Dans le premier cas, celui des hyperéosinophilies hautes et irréductibles, R. DESCHIENS ⁽⁵¹⁾ décrit ainsi les altérations surrénaliennes :

« Ce sont des altérations profondes, dégénératives, de l'assise réticulée, correspondant à une hypertrophie fonctionnelle inflammatoire et nécrotique de la glande ».

Au contraire, dans le cas des hyperéosinophilies non parasitaires provoquées par les substances déjà énumérées, et qui sont réductibles par l'A.C.T.H., et modérées, on se trouve en présence de « lésions beaucoup moins accentuées, ne dépassant pas la congestion de l'hyperplasie surrénalienne ».

VIII. — LA DECROISSANCE DE L'HYPEREOSINOPHILIE

On parle communément de la « disparition de l'éosinophilie sanguine ».

Le terme ne nous semble guère heureux si l'on s'en réfère à ce que nous avons dit plus haut des éosinophilies normales et paranormales.

Il est certes possible, et nous nous y sommes essayé nous-même sur un millier d'observations, d'obtenir des chiffres valables de moyennes chez des individus certainement normaux, mais à côté de chiffres bas, certains beaucoup plus hauts (4,5 à 5 %) toujours chez des individus normaux, montrent combien la discrimination est ardue.

En cas de déparasitation spontanée, l'hyperéosinophilie diminue en général lentement. Dans certains cas, tel celui de

notre observation n° 3, la courbe peut même demeurer en plateau pendant une durée qu'il ne nous a pas été possible de préciser exactement sachant seulement que des taux très hauts, au tour de 50 % se sont maintenus pendant au moins trois mois.

En cas d'intervention thérapeutique efficace, on assiste d'abord à une brusque montée du taux des éosinophiles ainsi que nous l'avons souligné dans notre observation n° 12 qui sera suivie soit d'une chute de la courbe en lysis si l'action médicamenteuse est suffisante, soit d'une courbe traînante en plateau si tous les parasites ne sont pas détruits ou expulsés.

ESSAI DE CARACTÉRISATION DES HYPERÉOSINOPHILIES SANGUINES SUIVANT LE PARASITE EN CAUSE

Rappelons tout d'abord cette notion, trop souvent oubliée, que les parasites unicellulaires tels amibe, lamblia, trichomonas, etc., ne sont que des facteurs tout à fait inconstants d'éosinophilie, les taux observés étant d'ailleurs dans la grande majorité des cas trop voisins des chiffres normaux, ou si l'on veut paranormaux, pour que leur constatation puisse orienter valablement un diagnostic.

Nous limitant, ainsi que nous l'avons précisé plus haut, aux parasitoses des pays tempérés tels que nous avons pu les observer, nous étudierons successivement les hyperéosinophilies dues :

- aux Trématodes,
- aux Nématodes,
- aux Cestodes.

HYPEREOSINOPHILIES DUES AUX TREMATODES

Cela revient en pratique à considérer les hyperéosinophilies dues à la grande Douve du foie, *Fasciola hepatica*, le cas de Distomatose à petite Douve étant rarissime et d'ailleurs fortement contesté par nombre d'auteurs, la notion de « transit » s'opposant à celle « d'infestation ».

Les chiffres donnés par LIEVRE dans sa thèse (¹³⁶), et l'opinion de YOMAHA (²²⁵) niant toute hyperéosinophilie marquée dans la Distomatose, s'expliquent par le fait que le facteur chronologique, si minutieusement décrit par LAVIER dix ans plus tard, n'était pas venu éclairer la question de l'évolution de l'hyperéosinophilie sanguine au cours des Distomatoses.

LAVIER (¹²⁴) résume ainsi son opinion :

« Dans la Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*, nous ne connaissons pas la durée de latence, mais le maximum, généralement élevé ou même très élevé, est atteint entre le 3^e et le 4^e mois. C'est le moment où les œufs font leur apparition ».

Dès 1942, BERNARD-GRIFFITHS, VAURS, PERROT et MAZEN (¹⁵) avaient publié 14 cas de distomatose hépatique avec des taux élevés, certains même atteignant 70 à 75 %.

Quant à la descente de la courbe, elle peut s'effectuer en quelques mois mais être aussi beaucoup plus lente.

DEQUIROT (⁵⁶), dans son excellente thèse remarquablement documentée, cite le cas de trois personnes infestées en même temps et chez qui, après 10 ans, les taux d'éosinophilie étaient encore de 10, 6 et 9 %.

Sur le plan pratique, celui du diagnostic, nous devons retenir cette très importante notion : dans nos pays, seule la distomatose hépatique atteint des taux aussi hauts d'éosinophilie (70 à 75 %).

Mettons à part, nous y reviendrons, certains clochers éosinophiliques dus à l'ascaridiose qui peuvent, chez certains sujets prédisposés (en général des enfants), donner lieu à des hyperéosinophilies quelquefois comparables en hauteur mais jamais en durée.

Il en résulte en tous cas l'obligation de ne pas se référer à un seul hémogramme, mais d'en pratiquer successivement plusieurs.

De plus, il importe, dès l'hyperéosinophilie constatée, d'avoir recours sans retard aux examens immunologiques tels intra-dermo réaction à l'antigène distomien, et réaction de fixation du complément. L'intra-dermo réaction pratiquée avec les antigènes lyophilisés actuels, donne des résultats souvent excellents et d'une bien utile précocité. Malheureusement, il arrive trop souvent que le résultat soit d'interprétation difficile.

Quant à la réaction de fixation du complément, elle nous a semblé, d'après ce que nous avons pu constater, indiscutablement plus fidèle.

De toute façon, tout doit être mis en œuvre pour obtenir un diagnostic précoce, car les traitements à instituer doivent l'être sans retard.

A ce sujet R. DESCHIENS ⁽⁶⁷⁾ fait ressortir :

« La grande vulnérabilité de la maladie jeune avant l'apparition des œufs (avant 5 mois) par le chlorhydrate d'émétine, curabilité difficile après l'apparition des œufs (plus de 3 mois) ».

Sur le plan épidémiologique, il faut faire ressortir ce fait que la maladie distomienne humaine, jusqu'à ces dernières années maladie localisée, tend à étendre largement son domaine. En témoignent :

— L'épidémie de 500 cas dans la région lyonnaise relatée par COUDERT et TRIOZON ⁽⁵⁰⁾.

— L'enquête de R. DESCHIENS et coll. ⁽⁶⁷⁾.

— La communication de KISSEL, de Nancy, à l'Académie de Médecine ⁽¹²¹⁾.

— Les nombreuses observations recueillies dans le Centre par R. VAURS (communication orale).

Les causes de l'expansion du contagé paraissent être dans la multiplication des animaux porteurs de germes et dans les échanges faits par les éleveurs dans le cheptel bovin.

R. VAURS et R. CLUZEL ⁽²¹¹⁾ font en effet observer que si le mouton est fréquemment et gravement touché, le bœuf l'est beaucoup moins gravement mais avec une fréquence qui s'accroît rapidement. M. DORLY et G. CHICHE ⁽⁷³⁾ ont établi récemment des statistiques d'infestation du bétail aux abattoirs d'Angers et de Nantes. Il a été constaté que 85,4 % des bovidés étaient atteints d'infestation à *Fasciola hepatica*.

HYPEREOSINOPHILIES DUES AUX NEMATODES

Les ascaris.

L'opinion maintenant classique de LAVIER (1955) est que l'*Ascaris* produit une éosinophilie « très précoce dont le maximum qui peut être élevé, se produit autour de la 3^e semaine et est à peu près amorti vers le 50^e jour ».

LAVIER donne le chiffre record de 56 % constaté par lui, CATTAN (⁴¹) accuse des éosinophilies sanguines de 30, 40 et même 50 %.

Une chose semble en tous cas certaine, c'est qu'il n'y a guère proportionnalité entre degré d'infestation et réaction sanguine.

Ainsi dans l'observation n° 12 des enfants B..., l'éosinophilie s'est maintenue de façon à peu près constante pendant le temps où nous avons pu les observer, entre 13 et 14 %. Cependant, la fillette, d'après le nombre d'œufs de 115.000 par gramme de selles, était très fortement infestée, alors que le garçonnet n'avait dans ses selles que 15.000 œufs par gramme.

De plus, nous y reviendrons, cette très forte infestation était parfaitement tolérée par la fillette, qui ne présentait aucun signe clinique, alors que le garçonnet montrait les réactions intestinales les plus violentes et des signes généraux d'infection très sérieux.

Les statistiques ne manquent pas au sujet de l'hyperéosinophilie chez les ascaridiens mais, à notre avis, deux choses sont à remarquer :

— D'une part, les différents auteurs ne peuvent, la plupart du temps, préciser les dates d'infestation ;

— D'autre part, l'âge moyen des sujets n'est indiqué que de bien rares fois. On sait cependant que l'ascaridiose est avant tout une affection de l'enfance. C'est pourquoi nous avons cru utile d'établir de nouvelles statistiques chez des enfants d'âge connu.

En pratique l'hyperéosinophilie ascaridienne peut être fixée entre 10 et 25 %, suivant les moments.

Les trichocéphales.

Les chiffres maxima d'éosinophilie sont donnés par CALLOT (4) qui déclare que l'éosinophilie peut être élevée et atteindre 25 %.

Pratiquement cependant, cette éosinophilie est loin d'être aussi haute et les chiffres de 6 à 12 % sont habituellement, sauf exception, ceux des trichocéphales.

L'examen du sang ne peut donc être considéré comme un moyen de diagnostic, surtout en cas de pourcentage peu élevé.

L'examen coprologique par contre ne trompe guère, car si le nombre des vers intestinaux est dans nos pays peu élevé, une ponte de 2.000 œufs par femelle et par jour est habituelle.

Ces œufs pondus ont une coque épaisse et ne sont pas embryonnés à la ponte, d'où auto-infestation impossible. Ils peuvent demeurer dans le sol très longtemps, et sans doute des années.

La seule évacuation possible est par l'anus, mélangés aux matières fécales où ils seront facilement retrouvés grâce à leur forme ovoïde allongée, leur coque épaisse et surtout leurs deux bouchons muqueux situés aux extrémités du grand diamètre.

Les oxyures.

Les signes cliniques de l'oxyurose sont extrêmement variables allant de la simple pesanteur purement abdominale, jusqu'aux signes généraux quelquefois sérieux en passant par les appendicites à oxyures heureusement rares. Les selles non moulées, « en bouse », semblent bien être le seul point commun des oxyuroses.

Actuellement on a fortement tendance à considérer que les oxyures sont plus nombreux qu'on ne le croyait autrefois.

— D'une part parce que, grâce surtout aux techniques modernes à la cellulose on découvre mieux les œufs.

— D'autre part parce que, il faut le reconnaître, les oxyures sont beaucoup plus fréquents chez des gens, enfants en particulier, ne présentant aucun symptôme.

De toutes façons, il est classique maintenant ⁽⁴¹⁾ de dire que l'hyperéosinophilie due à la présence d'oxyures dans l'intestin, évolue autour de 10 à 12 %.

Le fait, rare jusqu'ici, que nous ayons trouvé 17 % d'éosinophiles chez un enfant totalement asymptomatique, ne peut modifier cette opinion courante.

DEUXIÈME PARTIE

LE DEVENIR, CHEZ L'HOMME
DES PARASITES DES ANIMAUX
NON ADAPTÉS
A L'ESPÈCE HUMAINE

Impasse parasitaire (*Hervé Harant*)

Engagements parasites abortifs (*R. Deschiens*)

Larva migrans (*Les auteurs américains*)

Telles sont les expressions sous lesquelles on distingue maintenant un phénomène connu seulement, semble-t-il, depuis quelques lustres ⁽⁹⁹⁻¹⁰⁰⁾ et sur lequel cliniciens et naturalistes américains ont attiré l'attention depuis 1952. [BEAVER et coll. ⁽¹³⁾].

R. DESCHIENS ⁽⁶²⁾ a défini de façon extrêmement précise l'état biologique qui en résulte :

« Les formes embryonnaires ou larvaires de certains parasites d'animaux sont capables — à l'occasion de circonstances épidémiologiques diverses — en empruntant soit la voie orale, soit la voie transcutanée, de s'engager, de se fixer et de vivre dans les tissus de l'homme. Ces parasites sont généralement incapables, du fait de leur manque de spécificité pour l'homme, d'atteindre leur stade adulte ou de s'installer durablement dans les tissus ou dans les viscères qu'ils ont atteints ; l'homme ne représentant pour eux ni un stade définitif, ni un hôte intermédiaire valable, ils succombent après un temps variable, mais qui peut être d'assez longue durée ».

Tout se passe en somme comme si, après leur pénétration accidentelle dans un hôte anormal, certaines formes larvaires des parasites des animaux se trouvaient dépourvues de ce tactisme qui leur fait atteindre tel organe de préférence à tel autre dans lequel ils auraient été incapables d'arriver à leur développement normal : stade adulte et procréation.

Comme il l'a déjà fait observer pour les Ankylostomidés, EUSEBY [⁸] note que les larves d'Ascaridés sont en particulier douées d'une spécificité beaucoup moins étroite que les adultes,

et pourront s'égarer plus facilement chez des animaux d'espèces fort différentes, l'homme par exemple.

Nous verrons plus tard l'importance de cette notion de moindre spécificité de la larve.

R. DESCHIENS distingue trois formes d'impasses parasitaires ou plutôt, pour employer exactement son expression : « d'engagements parasitaires abortifs », formes que nous allons successivement passer en revue :

- dermatite des nageurs,
 - dermatite vermineuse rampante,
 - larva migrans viscérale.
-

LA DERMATITE DES NAGEURS

CORT l'identifia, semble-t-il, le premier ⁽⁴⁸⁾ en Amérique du Nord, puis MATHESON ⁽¹⁴⁰⁾, TAYLOR et BAYLISS ⁽²⁰⁰⁾ en Angleterre, VOGEL ⁽²¹⁴⁾ en Allemagne. Elle fut retrouvée en France par E. BRUMPT ⁽²⁸⁾.

Toujours due à la pénétration — qui est et demeurera désormais intra-cutanée — d'une furco-cercaire de Trématode, celle-ci semble différer suivant les climats et peut-être tout simplement suivant la plus ou moins grande abondance des mollusques, hôtes intermédiaires.

Observant sur lui-même, E. BRUMPT ⁽²⁹⁾ ayant mis en contact sa peau et des *Cercaria ocellata* ressent, une dizaine de minutes après, une sensation très nette de piqûres.

En même temps, le liquide inoculateur contenant avant l'expérience de nombreuses furco-cercaires se révèle optiquement vide. De petites papules exanthématiques et prurigineuses se développent in situ et demeureront observables une dizaine de jours, tous symptômes coïncidant parfaitement avec ceux observés au cours de la dermatite des nageurs en eau douce.

E. BRUMPT a démontré que ces cercaires proviennent d'une bilharzie déjà vue en 1854 par LA VALETTE SAINT-GEORGES. Son nom de trichobilharzie est en rapport avec la ténuité du parasite, au moins dans certaines de ses parties.

Il s'agit d'un parasite habituel de l'intestin des canards, parasite hétéroxène dont l'hôte intermédiaire est *Limnea stagnalis*, au moins dans nos pays. L'homme n'intervient donc que



DERMATITE DES NAGEURS

Reproduction d'une photographie due à C. DESPORTES
et parue dans les

« **Annales de Parasitologie Humaine et Comparée** »
1944, tome XX, p. 266

Ici, la réaction a été presque immédiate, soit quelques minutes après contact avec l'eau souillée. Chaque point saillant semble dû à l'impact d'une des cercaires qui pullulent dans l'eau du marigot.

Le prurit, à leur niveau, est inconstant et voyageur, allant d'un élément à l'autre sans aucune distinction. Il va durer quatre ou cinq jours, jusqu'à ce que l'effacement des lésions cutanées se produise et que tout rentre dans l'ordre : c'est la mort du parasite en impasse.

tout à fait accidentellement dans le circuit, à la place de la Limnée. Hôte occasionnel, il ne permettra pas le développement jusqu'au stade ver, réalisant ainsi une impasse totale.

Le swimmer'itch des auteurs anglo-américains, le Hundsblattern Suisse de NAEGLI ⁽¹⁴⁹⁾ semblent bien n'avoir pas d'autre cause que le développement en impasse, donc limité et incomplet, de *Cercaria elvae*.

La forme adulte de ces furco-cocaires nous est encore inconnue, mais nous sommes parfaitement fondés à croire qu'elles peuvent se développer aussi bien dans la *Limnea stagnalis*, où elles ont été trouvées, que dans des *Planorbis* ou bien d'autres mollusques.

Peut-être faut-il émettre une réserve en ce qui concerne le Kaburé des Japonais, dermatite dont les signes divers ne semblent pas douteux. JOYEUX, dans son « *Précis de Médecine coloniale* » ^[15] relate les observations de W. KOBAYASHI. Chez vingt personnes présentant des signes de kaburé, il aurait ultérieurement trouvé des œufs de *Schistosoma japonicum* dans les selles.

Cependant certains auteurs, tel MIYAGAWA, n'admettent aucun rapport entre ces deux infections. De fait, on voit assez mal un Schistosomidé qui pourrait poursuivre entièrement chez l'homme son évolution totale, créant chez celui-ci une impasse. Sans doute les eaux sino-japonaises, toujours largement infestées, abritent-elles à la fois les deux cercaires.

DESPORTES ⁽⁷²⁾ a donné dans les « *Annales de Parasitologie* » une excellente description de la Dermatite des nageurs. Son auto-observation est particulièrement remarquable, ainsi que le document photographique qui l'accompagne.

Pour cet auteur, à qui nous ferons de nombreux emprunts, le diagnostic reposera :

1^o) Sur la notion saisonnière. Le mot utilisé par P. PARIS depuis 1931 de « Bouton de canicule des baigneurs », suggère que l'affection est celle de la saison chaude. Il l'explique par le fait que la sécheresse agit sur beaucoup de rivières, de préférence à cours lent, réduisant l'eau, normalement courante et assez abondante, à de petits marigots résiduels.

Là se révèle très élevée la concentration en animaux de toute espèce.

« On y comptait en particulier, dit DESPORTES, des centaines ou des milliers de mollusques susceptibles de servir d'hôtes intermédiaires aux Trématodes. En fait, 12 % d'entre eux, spontanément infestés, émettaient des cercaires à queue bifide ».

2^o) Sur la notion de contamination par l'eau. Elle devient évidente si l'on considère que cinq minutes seulement après contact avec de l'eau souillée apparaissent les phénomènes prurigineux qui précèdent les papules. Ce court délai rappelle celui observé par E. BRUMPT dans son auto-observation expérimentale.

3^o) Le prurit est tel qu'il constitue, même en cas de simple contact avec les draps ou la chaleur du lit, une gêne considérable pour le sujet. Résistant aux procédés habituels, ce prurit ne cessera vraiment qu'avec le contact du froid.

4^o) L'éruption maculo-papuleuse sera caractérisée par la symétrie, quasi constante dans le temps, de tous les éléments. Elle devra être distinguée en particulier du lichen plan, des syphilides, de la gale infectée. Son absence, ou du moins sa rareté, aux mains et aux pieds, provient sans doute de ce que la peau, plus épaisse en ces endroits, résistera mieux à la perforation des cercaires.

LA DERMATITE VERMINEUSE RAMPANTE

Lorsque LEE (¹³⁰), en 1874, décrivit le premier la « creeping disease », il n'était pas question d'autre chose que de la maladie causée par une larve de la Mouche Hypoderma, H. bovis en particulier, et, particulièrement aussi en Angleterre.

Mais bientôt, au cours des années suivantes, l'éventail géographique allait s'étendre à tous les continents (⁸⁹⁻³⁸⁻⁷⁹⁻²³⁹) en même temps qu'allaient être accusées, avec preuves à l'appui, bien d'autres espèces de Mouches, dont les larves avaient été retrouvées dans d'indiscutables lésions cutanées mouvantes.

A l'heure actuelle, nous devons admettre que la dermatite vermineuse rampante peut avoir deux ordres d'agents pathogènes, les Mouches et les Nématodes.

Les Mouches.

En réalité, il s'agit uniquement de leurs larves. Celles-ci sont dotées, à une de leurs extrémités, de crochets robustes et agressifs qui leur permettent de pénétrer par effraction dans la peau humaine. Déposées sur la terre et très agiles, elles pourront attaquer l'homme en diverses circonstances. Qu'il soit couché et cette attaque aura lieu en n'importe quel endroit du corps ; qu'il soit debout, et c'est alors pieds et jambes qui sont de préférence agressés. Les contacts de boue et de terre humide seront les plus à craindre, les larves y ayant été déposées de préférence au sol sec.

Gastrophilus, Hypoderma (bovis ou linéatum) sont les plus souvent mentionnées, suivant la faune du pays envisagé. Quant aux autres espèces, telles les diverses Cordylobia, les Dermato-bia, et bien d'autres, elles ne se meuvent guère, provoquant surtout des myiases statiques, furonculeuses pour la plupart.

Les descriptions que KIRBY-SMITH, DOVE et WHITE nous donnent dans les Archives américaines de « *Dermatology and Syphilology* » (⁸⁹³) ne diffèrent pas de celles que nous avaient fait connaître depuis longtemps les auteurs français, tels BRUMPT (³), JOYEUX (¹⁵), BROCCQ, de la larva migrans cutanée. Le point de pénétration de la larve de Brachychères est douloureux. De là, part un sillon marqué, prurigineux, de couleur rosée, puis ecchymotique, avec un soulèvement léger mais net, d'une largeur moyenne de 2 à 3 millimètres. Le point caractéristique de ce sillon est que, provoqué par un élément mobile, il est mouvant, progressif, flexueux, revenant souvent sur lui-même en un trajet dit « serpigineux » sans aucune ramification.

Après un temps variable suivant les individus et les saisons (l'été étant le moment le plus favorable surtout en pays non exotique) prurit et douleur locale cesseront avec l'expulsion de la larve de Mouche, au milieu d'un magma séreux ou séropurulent.

Les Nématodes.

Un Spiruridé, le Gnatosthoma, et particulièrement *G. Spinigerium*, est capable de réaliser exactement le syndrome de la larva migrans cutanée, mais sa localisation assez étroite nous permet de négliger au moins quantitativement ses manifestations. C'est un parasite extrêmement rare en dehors de quelques pays tels Inde, Siam, Indochine, Chine, Malaisie et enfin Philippines, où les Américains ont pu le rencontrer. Le seul intérêt qu'il présente est une hyperéosinophilie sanguine, en général moyenne, mais qui peut être très haute, et ne semble pas avoir été systématiquement recherchée au cours de la larva migrans cutanée. EUSEBY [^] la signale cependant, faisant observer aussi que les coupes histologiques montrent une forte éosinophilie locale. Par contre, lors d'une infestation survenue au niveau de la paupière après infestation par un *Gnatosthoma spinigerum*, LE VAN HOA et coll., qui ont étudié minutieusement

leur sujet, précisent n'avoir rencontré dans le sang aucune anomalie ⁽¹³⁵⁾.

D'autres ankylostomes ont, par contre, autrement d'importance dans la détermination des lésions cutanées qui nous occupent : y concourent, peut-on dire, tous ceux qui parasitent les animaux, et particulièrement les animaux écologiquement proches de l'homme.

La différenciation entre ces vers n'est jamais facile. Il faut même, pour les parasites adultes, avoir recours à un examen parasitologique très précis, comptant par exemple le nombre des dents qui arment la bouche, le nombre et la longueur des spicules de la bourse caudale chez le mâle, etc.

Une différenciation géographique ne convient guère non plus, étant donné le caractère essentiellement cosmopolite des parasites envisagés, éventail géographique qui couvre l'ancien et le nouveau monde, sans qu'aucune distinction soit possible dans la localisation.

En fait, il nous faut admettre que, mis à part *A. duodenale* et *Uncinaria americanus*, qui suivent leur destinée normale et deviennent adultes dans l'intestin de leur hôte, l'homme peut toujours être l'hôte anormal chez qui les larves d'ankylostomes d'animaux sont capables, au hasard de contaminations diverses et fréquentes, de causer des larva migrans cutanées.

Rien d'ailleurs dans leur forme ni leur évolution ne permettra de les distinguer de celles causées par les larves de Mouches.

Ont été mis en cause les ankylostomes dont les noms suivent, ou plutôt leurs larves.

Ancylostoma brasiliense.

Parasite fréquent du chat et surtout du chien, vivant près de l'homme et aussi, accidentellement, des animaux sauvages.

Ancylostoma ceylanicum.

Il fut confondu par nombre d'auteurs, dont NEVEU-LEMAIRE, avec le précédent, mais différencié par G. DE FARIA. Localisé autrefois dans les pays tropicaux, il semble avoir étendu notablement son rayon d'action, et se rencontre

notamment de nos jours aux Etats-Unis, sur les côtes Sud et Sud-est.

Ancylostoma caninum.

Fréquent en tous pays, même tempérés, plus connu comme agent pathogène de l'anémie canine, en particulier l'anémie des chiens de meute, il est cité notamment par MAPLESTONE (¹³⁹) comme agent relativement fréquent de dermatose vermineuse rampante.

Nécator suillus, cité par BUCKLEY (³³) et

Uncinaria stenocephala, bien que moins fréquemment dépisté, doit aussi être pris en considération.

EUSEBY [⁸] loc. citato, p. 408, note qu'en particulier dans les pays tempérés il s'agit surtout de larves d'*A. caninum*, *U. stenocephala* et de *Bunostomum*, ce dernier ankylostome étant surtout fréquent chez les ruminants.

Le travail le plus important au sujet de la larva migrans cutanée est sans contredit celui déjà ancien de KIRBY-SMITH et coll. (¹²⁰) dont nous avons d'ailleurs déjà fait état.

A Jacksonville, dans l'Etat de Floride, les auteurs ont pu organiser une conférence réunissant devant le corps médical local un grand nombre de ces creeping éruption. Aux 179 cas réunis à cette occasion, il faut ajouter environ 2.500 cas vus dans sa pratique personnelle par le seul KIRBY-SMITH dans les 15 années précédentes ; c'est assez dire la fréquence de l'affection dans cette région.

Cliniquement, rien ne permet de distinguer les sillons examinés de ceux causés par des larves de Mouche tels qu'à travers différents auteurs nous venons de les décrire. En particulier, le point de pénétration de la larve serait comparable en tous points à l'infestation par larve de Mouche, à une piqûre de moustique ou plus simplement d'ortie.

L'agent pathogène retrouvé dans les coupes est dénommé par KIRBY-SMITH et coll. en attendant son identification exacte, « *Agammonematum* », nom auquel est ajouté l'adjectif de « migrants » qui laisse prévoir son évolution clinique.

Quant aux larves de Nématodes mises en cause, elles se-

ront plus tard identifiées, suivant la prédominance de la faune dans les pays envisagés, comme celles d'*A. brasiliense*, *A. caninum*, ou *A. ceylanicum* dont nous avons signalé l'actuelle expansion.

A l'infestation directe par contact avec la peau, KIRBY-SMITH et ses collaborateurs pensent pouvoir, à la lumière d'observations précises, ajouter le contact avec des eaux usées et aussi avec des rats, ces derniers contacts semblant plus problématiques.

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

L'ankylostomose humaine, maladie intestinale cosmopolite, due à *Ankylostoma duodenale* ou à *Necator americanus*, doit être nettement distinguée des autres ankylostomoses.

En effet, la première est due à un Nématode qui accomplit entièrement son cycle normal chez l'homme et lui nuit par son hémato-phagie ⁽⁵⁸⁾.

Au contraire, les ankylostomoses cutanées génératrices de creeping diseases appartiennent, comme nous venons de le voir, à des espèces non accoutumées au genre humain, et lui nuisent seulement par leurs larves.

Par contre, jusqu'au moment de la pénétration per cutem, les deux biologies sont parfaitement superposables. Prenant comme exemple un des Nématodes les plus fréquents chez le chien, *A. caninum* ⁽⁵¹⁾ parasite habituel de cet animal dans les régions chaudes et tempérées chaudes, nous notons que l'œuf, évacué avec les fécès, n'est pas embryonné. Il contient seulement des blastomères dont la segmentation ne sera terminée que lorsque l'œuf aura rencontré dans la nature des conditions physiques et chimiques décrites par MAPLESTONE ⁽¹³⁹⁾ : humidité et chaleur surtout. Alors naît la larve rhabditoïde ou première larve. Celle-ci dure deux ou trois jours puis se mue en L 2. C'est la larve infestante, très mobile dans sa capsule nouvellement formée. Devenue larve strongyloïde par disparition du bulbe œsophagien, elle va maintenant pénétrer à travers la peau (5^e jour en moyenne).

ASPECT CLINIQUE DE LA DERMATOSE VERMINEUSE RAMPANTE

Il n'est pas étonnant que cette dermatose soit observée plus fréquemment aux membres inférieurs puisque ceux-ci sont plus directement et plus souvent en contact avec les aires infestées de larves : terre et boue.

Il peut s'agir d'une maladie occasionnellement cosmopolite comme c'est souvent le cas chez l'enfant à la peau plus tendre, marchant souvent pieds nus et se couchant n'importe où sans précautions. Il peut s'agir aussi d'une véritable maladie professionnelle, commune dans les différentes plantations ou les rizières.

Les constatations seront tout à fait comparables à celles déjà faites par KIRBY-SMITH et, de toute façon, un prurit violent se manifesterá.

Les lésions pourront demeurer à l'état d'un simple érythème banal sur lequel attireront l'attention soit le prurit, soit l'apparition de suppurations secondaires. En pays chauds en particulier, et sur des peaux souvent malpropres, cette éventualité sera fréquente.

Mais la plupart du temps les lésions justifieront pleinement leur nom de « dermatite rampante » et seront caractérisées avant tout par des déplacements, en général lents et mesurés, atteignant à peine 1 ou 2 centimètres par jour. Alors apparaîtront tout au long de ces déplacements de larves, des conduits épais, indurés, « serpigineux » suivant l'expression classique.

Ce qui, en somme, caractérisera le mieux ces creeping eruptions se sera, d'une part, l'intensité souvent marquée du prurit, d'autre part la brièveté, la guérison survenant généralement si aucune réinfestation n'intervient. En réalité, ces surinfestations ou ces réinfestations pourront être fréquentes, le nombre d'œufs émis par les femelles de Nématodes étant plus élevé, de l'ordre de 5 à 10.000 par jour, et les causes d'infestation à peu près invariables du fait de l'ignorance des sujets ou de leur négligence.

Sur le plan local, le caractère « rampant » de la dermatose sera avant tout affirmé par la mesure des sillons repérés d'un jour à l'autre sur la peau par un colorant quelconque.



Reproduction d'une photographie parue dans le
« **Précis Atlas de Dermatologie** » de L. BROCCQ.
Planche IX. - Doin Edit., Paris

Les raies verticales rectilignes ne sont guère à prendre en considération ; ce sont de simples lésions de grattage. Telles quelles, elles indiquent cependant le prurit marqué causé par le cheminement de la larve de parasite. Il s'agit ici d'une larve de Brachycère, mais le trajet de la larve d'ankylostome tel que l'a photographié KIRBY-SMITH est tout à fait superposable. Allure serpentineuse, capricieuse, en tunnel cutané, marqué le plus souvent par l'aspect de surélévation de la peau, et aussi — peut-être surtout — par le déplacement lent et mesuré de la larve. Celle-ci est repérable généralement d'un jour à l'autre, et peut être expulsée après quelques jours ou quelques semaines.

Quant à la nature du parasite, il conviendra de la déterminer avec exactitude par ouverture et grattage des sillons, en avant surtout du point qui semble terminal. C'est là où l'on aura le plus de chances de trouver la larve. Naturellement, il ne saurait être question de rechercher des œufs ou des organes de parasites, puisqu'il s'agit seulement de larves. Celles-ci seront des larves strongyloïdes L 2. EUSEBY, à propos de *A. caninum*, en donne, après ingestion peptique, la description suivante ([⁸] page 763).

« Bouche dépourvue de lèvres - stoma globuleux - œsophage égal au quart de la longueur du corps et légèrement renflé postérieurement - queue simple et pointue - dimensions moyennes : 650 x 22 μ ; dans le fond du stoma, 2 lancettes à bords parallèles ».

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES

En principe, toute région humide et chaude est contaminée d'ankylostomiase et ce quel que soit le continent envisagé.

Les biologies des parasites humains et animaux étant étroitement superposables, rien d'étonnant à ce que les larva migrans cutanées soient plus nombreuses en certaines régions.

C'est le cas par exemple de certains Etats côtiers d'Amérique du Nord où les taux d'infestation humaine étaient autrefois très élevés, avant surtout que la fondation ROCKEFELLER [¹³] ne s'attaque sérieusement au fléau, avec les énormes moyens que l'on sait.

Les derniers chiffres donnés par les hygiénistes américains étaient impressionnants avant cette époque surtout, dans certains Etats, tels le Texas, l'Alabama, la Floride.

Les mesures prophylactiques n'ayant pu de toute évidence être immédiatement efficaces dans leurs effets, on s'explique fort bien que KIRBY-SMITH ait pu réunir dans sa seule clientèle en quelques années les 2.500 cas de « creeping eruption » dont il fait état dans sa statistique établie en 1926. Il est certain que depuis cette époque le pourcentage des infestations

communes à l'homme et aux animaux a dû largement baisser tout comme ont baissé les infestations humaines par les parasites humains sous l'influence d'une prophylaxie efficace.

CONSTATATIONS D'ORDRE GENERAL

Il n'est pas mentionné d'éosinophilie sanguine par les différents auteurs.

Cependant, SARLES ⁽¹⁷⁸⁾ a insisté sur la précocité et l'intensité de la réaction éosinophilique allant, dit-il, de 17 à 42 % dès la période du tout début des ankylostomoses canines.

Comme nous l'avons fait ressortir, la biologie du parasite semblerait la même, soit qu'il attaque des canidés, hôtes normaux, soit qu'il attaque l'homme où il ne saurait aboutir qu'à une impasse et, plus tard, à l'expulsion qui amènera la guérison.

On peut donc penser que le bouleversement de la formule sanguine sera le même. L'hyperéosinophilie serait alors un symptôme révélateur de l'ankylostomiase per cutem, surtout dans les cas où le traitement antelminthique donnera un résultat appréciable.

Enfin, il ne faut pas omettre de signaler avec NICHOLS ⁽¹⁵²⁾ les cas où la larve d'ankylostome, devenue une véritable larva migrans viscérale, aboutira temporairement au poumon, au lieu de poursuivre son chemin habituel dans la peau - signes asthmatiformes, expulsion sanglante des larves avec une abondante salivation sont alors notés, s'accompagnant d'hyperéosinophilie sanguine.

TRAITEMENT DE LA LARVA MIGRANS CUTANEE

Divers moyens peuvent être mis en œuvre, dont on ne devra pas exagérer l'importance devant l'incertitude des résultats.

Au point de vue chimiothérapique, ce sont :

1^o) L'antimoine sous une certaine forme (3 pyrocatéchine

disulfonate de soude). Plus connue sous les noms commerciaux de *Fouadine* ou de *Stibopen*, elle peut être injectée soit par voie intra-veineuse, soit par voie intra-musculaire, plus commode mais plus douloureuse.

2°) La diéthylcarbazamine (notre *Notézine*) connue à l'étranger sous les noms de *Hétrazan* ou *Banocide*, est administrée par voie orale. La première cure comprend en moyenne 4 comprimés de 0,10 g par jour pendant 10 jours, avec cures subséquentes si l'effet n'est pas obtenu.

Au point de vue local, on n'est guère plus avancé que ne l'était KIRBY-SMITH il y a quelque quarante ans, la cryothérapie étant encore employée. Des applications répétées de froid sous forme de larges vaporisations de chlorure d'éthyle ou de neige carbonique, ou plus simplement de glace pilée, seront effectuées au niveau reconnu de la larve, sans prétention à l'exclusivité ⁽⁷⁷⁾. On atténuera ainsi très largement les sensations de prurit quelquefois intolérables. Secondairement, des badigeonnages d'antiseptiques iodés ou de pommades tâcheront d'éviter les complications par pullulation locale de germes cutanés souvent nombreux.

LARVA MIGRANS VISCERALE

RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Pendant très longtemps, une centaine d'années au moins, avaient été confondus les différents genres d'*Ascaris* et leurs larves et œufs. MERCER et coll. ⁽¹⁴³⁾, BEHRER ⁽¹⁴⁾.

Actuellement, on s'accorde à peu près unanimement, sous l'influence surtout de BEAVER, à admettre que sauf de très rares exceptions, les différentes manifestations de larva migrans viscérale sont dues au seul *Toxocara canis*, le vulgaire *Ascaris* du chien, qu'il convient avant tout d'identifier parfaitement.

Sans entrer dans tous les détails de la synonymie, on peut dire que les *Ascaris* incriminés ont été maintenant bien identifiés, grâce surtout aux caractéristiques de leurs larves.

Doivent être confondus dans une même espèce, surtout après les travaux approfondis de SPRENT ⁽¹⁹⁷⁾ :

Toxocara canis, *Belascaris triqueta*, *Belascaris marginata*, *Belascaris vulpis*, *Belascaris masculior*, *Toxocara vulpis* *Toxocara masculior*.

BEAVER ⁽¹⁰⁾ dont la compétence en matière de larva migrans viscérale est uniformément admise, va plus loin. Éliminant comme rarissimes les larva migrans viscérales qui peuvent être tout à fait exceptionnellement provoquées par le strongyle, il n'hésite pas à affirmer que, pratiquement, seule la larve de *Toxocara canis* est en cause. Seule, elle pourrait, d'après lui, migrer dans les tissus de l'homme, y causant des lésions que

nous ont révélées les cliniciens et que nous commençons seulement à connaître. Signalons toutefois que MENHEIN et coll. ⁽¹⁴²⁾ attachent de l'importance à l'*Ascaris* du chat.

Le problème qui se pose consiste donc à suivre la larve de *Toxocara canis* et à étudier sa pénétration dans cet hôte anormal pour elle qu'est l'homme.

Le *Toxocara canis* adulte nous intéresse peu, puisque parasitant exclusivement le chien. Nous noterons seulement sa taille assez petite, de 6 à 12 centimètres, alors que celle de l'*Ascaris* humain atteint sensiblement le double, et la présence d'ailes céphaliques se terminant en pointe. Comme son homologue humain, cet habitant de l'intestin grêle et du caecum se nourrit de chyme et non de sang ainsi qu'on l'a prétendu.

Après accouplement du mâle et de la femelle, la ponte s'effectue dans l'intestin lui-même, donnant issue à un œuf à parois moins épaisses que celles d'*Ascaris lumbricoïdes*, et comprenant deux couches, l'une interne, l'autre externe finement auréolée. L'aspect de cette dernière s'oppose nettement à celui des alvéoles sinon grossiers, en tous cas fortement marqués de l'œuf mûr de l'*Ascaris* humain.

Le parallélisme des cycles entre l'*Ascaris* de l'homme et celui des carnivores, obligera à de nombreuses comparaisons, du fait surtout que le polyparasitisme est d'une notable fréquence. En particulier, la forme un peu allongée de l'œuf, est sensiblement la même ainsi que les dimensions (75 à 80 μ de diamètre).

A son émission, qui a lieu généralement en même temps que les matières fécales, l'œuf de *Toxocara canis* n'est pas embryonné et le deviendra seulement après contact avec le milieu extérieur.

Il faudra donc distinguer successivement :

— Une phase qui se passe dans le sol.

— Une autre chez l'hôte habituel, cette dernière notablement écourtée dans ce milieu anormal qu'est l'homme pour l'*Ascaris* du chien.

Phase dans le sol.

C'est là que s'effectue l'embryogénéation pour peu que soient réunies certaines conditions de chaleur, d'humidité, d'oxygénation, comme l'ont montré SEANISTER ⁽¹⁸⁷⁾ et HOPKINS ⁽¹⁰⁶⁾, conditions plus facilement réunies, cela va sans dire, en pays tropicaux et sub-tropicaux, en tous cas en pays généralement assez chauds.

Par une exception bien remarquable à la Loi de MAUPAS, qui veut que seule soit infestante chez les Nématodes la larve L 5 (qui a subie 4 mues), dès que le stade L 2 est atteint, l'évolution de la larve de *Toxocara canis* s'arrêtera et cette larve L 2 pourra être infestante.

EUSEBY exprime ainsi ce distinguo ([⁸] loc. cit. p. 504) :

« Précisons que toutes les étapes de cette évolution exogène s'accomplissent dans l'œuf lui-même et que la larve L 2 n'écloît pas après sa formation. L'éclosion ne s'opère qu'après ingestion de l'œuf par un animal (réceptif ou non). C'est donc l'œuf contenant cette larve, improprement appelé « œuf embryonné » qui est l'élément d'infestation : il est devenu un œuf infestant ».

Phase dans l'hôte.

Diverses raisons ont été données à la sortie de l'œuf de la larve L 2. Les uns l'attribuent uniquement à l'éperon que porte l'extrémité de la larve, les autres ⁽¹⁶⁶⁾ à l'action conjointe de cet éperon et de l'amincissement de la coque ovulaire sous l'influence du suc gastrique.

De toutes façons, la larve L 2 (300 μ environ de long sur 18 à 20 de large) doit suivre son sort. Incapable, pour des raisons qui nous restent obscures, de s'adapter telle quelle au milieu intestinal où elle se trouve plongée, elle doit subir une série de migrations tissulaires. Que son hôte soit normal ou non, ces migrations auront lieu, mais auront un aboutissement différent. S'il s'agit de leur hôte habituel, les larves passeront par le foie, le cœur droit, puis atteindront le poumon. Après une série de mues en L 3 (430 μ), L 4 (900 μ) elles parviendront à la trachée où elles seront dégluties et retrouveront le milieu intestinal où elles pourront devenir adultes et se reproduire. Cette évolution aura duré environ 2 mois 1/2 après infestation.

Si, par contre, il s'agit d'un hôte anormal comme l'est l'homme par exemple pour la larve L 2 de *Toxocara canis*, alors les stades L 3 et suivants ne se produisent pas : le parasite est en impasse. Les larves L 2 pourront ou s'enkyster dans le foie, ou être disséminées, entraînées par le courant sanguin dans le poumon, le cœur lui-même, les reins, les muscles (diaphragme en particulier), les centres nerveux (encéphale surtout).

La présence, constatée expérimentalement par SCHMIDT ⁽¹⁸⁵⁾ et PETROV ⁽⁶⁵⁾, de larves de *Toxocara* dans le sang, milite en faveur de cette expansion dans les différents tissus. Il est d'ailleurs parfaitement possible que certaines larves évoluent dans le milieu péritonéal, pénétrant directement dans le foie en perforant la capsule de Glisson. Ce serait même, d'après certains auteurs, la voie la plus couramment employée.

Quelle va être l'action des larves sur les tissus ?

Tout d'abord une action traumatique due au cheminement dans les tissus sains. Ceux-ci présenteront inévitablement une nécrose plus ou moins accentuée qui permettra de suivre la larve à la trace au cours de ponctions-biopsies ou, beaucoup plus rarement, de nécrops.

Mais la lésion la plus caractéristique est la formation du classique granulome éosinophile parfaitement vu par CHURG et STRAUSS ⁽⁴⁶⁾ et par BEHRER ⁽¹⁴⁾ à peu près conjointement.

H. GALLIARD ⁽⁸⁸⁾ s'exprime ainsi :

« Il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'une affection d'origine allergique : la massivité, la durée, et surtout la répétition de l'infestation jouent donc un rôle prépondérant... La larve, tant qu'elle reste vivante, ne provoque aucune réaction. Son trajet tortueux dans le parenchyme hépatique nécrosé montre qu'elle peut vivre et rester active plus d'une année. Mais elle est encapsulée et tuée lorsque le tissu hypersensibilisé réagit. C'est autour d'elle que la lésion s'organise alors. Le granulome éosinophilique est ainsi constitué. Expérimentalement, on voit que si le foie est l'organe principal de destruction, le dernier refuge des larves vivantes de *Toxocara canis* est dans les centres nerveux, car ils réagissent peu et se défendent mal, et ainsi les lésions ont moins de possibilité de s'y produire ».

Il n'est donc pas un organe dont on puisse dire avec certi-

tude qu'il soit à l'abri, puisque la larve L 2 peut être transportée dans n'importe quelle partie du corps humain, à moins qu'elle ne s'y rende d'elle-même.

L'observation de BRILL, CHURG et BEAVER ⁽²⁷⁾ est particulièrement démonstrative au sujet de cet essaimage. L'autopsie a pu suivre et montrer la présence dans tous les organes de granulations éosinophiliques d'indiscutable origine.

Foie, poumons, myocarde, reins et tous les muscles, diaphragme surtout, présentaient chacun nombre de ces granulations éosinophiliques. En outre, une larve reconnaissable de *Toxocara canis* était mise en évidence dans la lumière d'un petit vaisseau. Il s'agissait d'un enfant de 2 ans, et nous verrons ultérieurement toute l'importance de ce fait.

Plus tard, l'observation de DENT et coll. ⁽⁵⁴⁾, suivie aussi d'autopsie, confirmait cette présence dans tous les organes et, en plus, dans certains os et dans les tuniques intestinales. Les larves abondaient, soit mobiles dans les exsudats fibrineux qui les entouraient, soit mortes et dégénérées. Des granulomes habités de larves furent découverts à peu près dans tous les organes nerveux.

L'infestation totale établie par digestion peptique des organes atteints peut être, par le calcul, évaluée à 60.000 larves de *Toxocara canis*. Il s'agit là cependant d'infestations anormales par leur sévérité.

En réalité, si le nombre des infestations humaines par l'*Ascaris* du chien est beaucoup plus grand qu'on ne le soupçonnait il y a quelques années, au moins dans certains pays, il est tout à fait vraisemblable, et cela semble bien établi par les observations actuelles, que la gravité n'est habituellement pas bien grande.

Il semble qu'il y ait bien des intermédiaires entre les cas gravissimes relatés ci-dessus et les infestations légères, souvent inapparentes, décelées seulement par l'examen du sang.

HEINER et KEAVY ⁽¹⁰⁵⁾, pour leur part, disent avoir trouvé dans la même famille :

- un cas presque mortel,
- une forme bénigne avec des symptômes passagers,
- une forme asymptomatique où le diagnostic fut soupçonné seulement d'après un hémogramme.

CONSTATATIONS CLINIQUES

Ce qui rend le diagnostic malaisé c'est avant tout, dans la plupart des cas, la banalité de ces constatations.

Hépatomégalie.

La réaction du foie au passage des larves se traduit par une hépatomégalie constatée par la plupart des auteurs.

BEAVER P.-C. [loco citato ⁽¹⁰⁾ p. 564] n'hésite pas à lui attribuer un caractère quasi constant. Il précise que dans tous les cas où une augmentation du foie a été recherchée elle a été trouvée, sauf six fois parmi les 53 cas rapportés. Encore est-il possible, cela n'étant pas précisé, que dans ces cas négatifs elle ait été peu ou mal cherchée.

Par ailleurs, cette recherche n'est pas toujours aisée chez l'enfant. Des pédiatres avertis comme HEINER et KEVY [loco citato ⁽¹⁰⁵⁾] écrivent que, dans leur troisième cas, le foie fut trouvé palpable à 2 centimètres du rebord costal, « ce qui ne fut pas jugé anormal chez un enfant de cet âge (4 ans) ».

Splénomégalie.

Accompagnant assez souvent l'hépatomégalie, on ne peut cependant, étant donné son inconstance, lui attribuer une valeur appréciable et ce d'autant plus qu'elle est fréquente chez l'enfant, en pays chauds et tempérés chauds, sous des influences bien diverses telles que paludisme, ankylostomiasés, schistosomiasés et diverses helminthiasés en particulier. Signalons de plus que PLATAU ⁽¹⁶⁴⁾ n'a jamais observé de localisation splénique de la larve de *Toxocara canis* chez l'homme.

Syndrome pulmonaire.

Il est nettement plus rare que l'hépatomégalie signalée plus haut. Il semble qu'il puisse donner à la radiologie des images telles qu'on en rencontre dans le banal syndrome de LÖFFLER à *Ascaris* humain, avec des nodules effacés, des opacités, des infiltrations très difficiles à décrire et surtout à limiter dans les champs pulmonaires.

Le syndrome respiratoire est présent à des degrés divers

deux fois sur trois dans les observations de HEINER et KEVY. Cependant, il s'agit là d'enfants de même famille, ayant dans leur ascendance proche des syndromes reconnus d'asthme et de rhume des foins. On se demande jusqu'à quel point peut être écartée une allergie assez banale, d'autant que le début fut brusque et que l'affection céda à la mise sous tente à oxygène et à une antibiothérapie à large spectre.

Signes cutanés.

De même, ne sont ni caractéristiques, ni convaincantes les manifestations cutanées apparues sous forme d'éruptions érythémato-urticariennes qui n'ont montré à la biopsie que des caractères banaux.

La fièvre.

C'est encore un phénomène inconstant. Peut-être est-elle liée aux réinfestations et à la poussée éosinophilique qui les accompagne, peut-être plus simplement aux fréquentes lésions pulmonaires causées par les larves ou par la réaction des tissus lésés par le cheminement de celles-ci.

CONSTATATIONS HÉMATOLOGIQUES

L'hyperglobulinémie a été constatée par beaucoup d'auteurs, dans la majorité des cas où elle fut recherchée. La perturbation des déterminations électrophorétiques se caractérise le plus souvent ainsi :

- stabilisation ou même diminution des albumines,
- augmentation fréquente des globulines, faisant ressortir presque toujours une hyper-gammaglobulinémie, laquelle peut aller jusqu'à amener une inversion du rapport albumine-globuline.

HEINER et KEVY ⁽¹⁰⁵⁾ font même de l'hyperglobulinémie, associée il est vrai à d'autres constatations, telle l'hyperéosinophilie, l'un des caractères princeps du diagnostic hématologique des toxocaroses humaines. De leur côté, JANEWAY et coll. ⁽¹¹¹⁾ accordent une importance notable à l'hypergammaglobulinémie, fait constaté par BEAVER [loco cit. ⁽¹⁰⁾] qui, en

outre, s'exprime ainsi avec, il est vrai, quelque prudence : « Une relation directe entre le degré d'éosinophilie et l'hyperglobulinémie fut observée dans la plupart des cas mais pas dans tous ».

Après constatation de ces faits, plusieurs remarques viennent à l'esprit :

— D'une part, la relation entre éosinophiles et gammaglobulines n'a jamais été bien clairement établie. Rien ne prouve que leur augmentation, souvent parallèle, ne soit pas une coïncidence ou plus vraisemblablement un effet de la maladie en cause et du déséquilibre produit.

— D'autre part, les auteurs qui ont étudié cette augmentation des globulines n'ont jamais précisé les méthodes employées, et l'on sait que les électrophorèses sur papier sont fort loin d'avoir la précision des résultats obtenus par TISELIUS (¹³⁸⁻⁷).

— Enfin, il y a trop d'infections aiguës ou chroniques s'accompagnant à la fois d'hépatomégalie et d'hypergammaglobulinémie au moins relatives pour qu'il soit possible de faire état de cette majoration sanguine, autrement qu'en l'incluant dans un tableau d'ensemble, ainsi que l'ont fait beaucoup d'auteurs.

L'hyperéosinophilie sanguine.

Il est classique de dire que l'hyperéosinophilie de toute parasitose vermineuse s'accompagne d'hyperleucocytose. La plupart des auteurs sont d'accord pour admettre ce parallélisme, et tout particulièrement ceux qui ont étudié la larva migrans viscérale.

Il faut admettre aussi que l'hyperleucocytose est une constatation trop fréquente et trop banale, appartenant à trop d'infections ou d'infestations pour qu'il soit possible d'en faire état lorsqu'elle est seule. Par contre, accompagnée d'une hyperéosinophilie qui, elle, s'avère constante comme nous le verrons, sa valeur n'est plus niable, surtout lorsqu'elle est élevée et que nulle infection ne l'explique.

Il faut considérer successivement dans l'hyperéosinophilie de la viscérale larva migrans :

- la hauteur de son taux,
- sa fréquence et sa constance,
- sa récurrence.

Hauteur du taux.

Elle a pour caractéristique d'être essentiellement variable : variable avec les individus et leur aptitude propre à produire des éosinophiles, variable avec le nombre de larves qui cheminent, variable enfin suivant les réinfestations.

Des chiffres donnés par différents auteurs tels : BEAVER et coll. ⁽¹³⁾, SMITH et BEAVER ⁽¹²⁰⁾, HEINER et KEVY ⁽¹⁰⁵⁾, BEHRER ⁽¹⁴⁾, MERCER et coll. ⁽¹⁴³⁾, pour ne citer que les principaux, nous retiendrons que les taux habituels oscillent entre 30 et 50 %.

Quand aux valeurs absolues, du fait de l'hyperleucocytose concomittante, elles sont sensiblement parallèles.

Fréquence et constance.

Le nombre des cas indiscutables de larva migrans viscérale ne dépassant guère jusqu'à présent 150, il est difficile d'établir un pourcentage valable. On peut cependant se fier à la constance du parallélisme quasi absolu entre hyperéosinophilie et larva migrans viscérale.

Il arrive souvent d'ailleurs qu'un hémogramme soit établi à la suite de symptômes variables, souvent bien banaux, venant déceler une hyperéosinophilie dont il conviendra alors de préciser la nature.

Nombreux sont les cas où, les lames de ponction-biopsie du foie ayant été gardées, il a été possible de déterminer ultérieurement avec la plus grande approximation qu'une larve de Nématode était en cause et même de mettre un nom précis sur cette larve.

Chronologiquement, avant que BEAVER et ses collaborateurs aient eu le très grand mérite d'attirer l'attention sur les larves de *Toxocara canis* et de montrer leur nuisance pour la race humaine, on peut citer plusieurs cas où l'hyperéosinophilie, qualifiée souvent d'« extrême » a été notée, sans qu'il soit possible de la rapporter à sa véritable cause.

— En 1947 déjà, PERLINGIERO et GYÖRGY ⁽¹⁶²⁾ rela-
taient le cas d'un petit enfant qui avait vomi un *Ascaris lumbricoïdes*. Cependant, le tableau clinique dépassait largement celui
d'une banale infestation vermineuse.

Une éosinophilie importante, des lésions également éosi-
nophiliques du foie, des signes pulmonaires, un mauvais état
général s'inscrivaient en faux contre le diagnostic simpliste d'hel-
minthiase purement intestinale. Le fait que l'enfant avait été
facilement convaincu de « pica », c'est-à-dire de consommation
habituelle de terre, boue et autres aliments non alibiles, ne cla-
rifiait pas la situation.

Le sujet pouvait en effet avoir avalé aussi bien des œufs
non embryonnés du si commun *Ascaris lumbricoïdes* que ceux de
tout autre Nématode, alors inconnu, ou plus exactement non sus-
pect de rapports avec la pathologie humaine.

— En 1949, ZUELZER et APT ⁽²²⁸⁾ signalent avoir décou-
vert, dans l'Etat de Michigan, 8 cas échelonnés sur les dernières
années, de très grande éosinophilie sanguine.

A l'hémogramme largement perturbé s'ajoutaient des lé-
sions hépatiques et pulmonaires. Il est vraisemblable que nom-
bre de ces cas ressortissaient à une larva migrans viscerale ;
dans quatre seulement, on retrouvait dans le foie la trace indis-
cutable de trajets, mais il manque un examen parasitologique
valable.

— En 1950, MERCER et coll. ⁽¹⁴³⁾ examinent un enfant
de l'Ohio qui présente une éosinophilie importante.

Troubles pulmonaires, fièvre, mauvais état général et, sur-
tout, très nette hépatomégalie conduisent à une ponction-biopsie
du foie. Sont alors trouvées des larves de Nématodes qui, malgré
leurs grandes dimensions, sont attribuées à la larve L 2 d'*Ascaris*
lumbricoïdes, seul parasite humain alors reconnu. Les œufs re-
cueillis dans le sol non pavé de la cour où avait l'habitude de
jouer l'enfant, sont des œufs que, d'après la photo seule res-
tante, BEAVER aurait plutôt identifié comme provenant de
Toxocara canis.

— En 1951, BEHRER ⁽¹⁴⁾, dans l'Etat du Missouri, voit
un enfant fortement éosinophilique et hépatomégalique qui hé-
berge dans son foie une larve de Nématode. L'identification est
faite sans hésiter comme larve d'*Ascaris lumbricoïdes*, à cause

surtout de la présence concomitante de ce parasite banal dans les selles de l'enfant. Là aussi, BEAVER, ayant examiné les photomicrographies et ayant comparé les dimensions, admet que la taille de la larve examinée est suffisamment grande pour qu'elle appartienne à *Toxocara canis*.

La récurrence de l'éosinophilie sanguine.

En opposition avec la constance relative de bien d'autres parasites, cette récurrence est, pour la larva migrans viscérale, un phénomène d'une très grande fréquence et qui, au moins dans nos pays tempérés, doit attirer l'attention. Elle semble due avant tout à la réinfestation. En effet, l'enfant, tout à ses mauvaises habitudes de « pica » absorbe sans cesse, avec ces nourritures anormales, une nouvelle quantité d'œufs infestants.

Ainsi, quelle que soient la hauteur de son taux, sa fréquence, sa durée, sa récurrence, l'hyperéosinophilie ne suffira pas, à elle seule, à imposer un diagnostic.

Elle devra, comme dans les observations que nous venons de citer, être incluse dans un tableau d'ensemble comprenant les signes cliniques : elle prendra alors seulement toute sa signification.

Il demeure évident qu'avant d'être prise en sérieuse considération, une augmentation du nombre des éosinophiles sanguins doit être vérifiée à plusieurs reprises, surtout si elle n'est pas très haute, en tenant compte des variations physiologiques que nous avons énumérées.

Nous ne devons jamais oublier la courbe de LAVIER et ses conséquences. Nous ne devons jamais oublier non plus cette notion essentielle que l'âge des larva migrans viscérales est aussi celui des parasitoses banales si fréquentes chez l'enfant.

LA LARVA MIGRANS VISCÉRALE ET SES CARACTÉRISTIQUES

Les symptômes cliniques et hématologiques que nous avons rappelés ne donnant pas toujours le tableau complet de la larva migrans viscérale, seule l'identification précise de la larve L 2 dans les tissus apportera une preuve non discutable.

On doit à SPRENT [loc. cit. (197)] de clairs schémas de L 2 de *Toxocara canis*, ainsi qu'un examen complet et minutieux qui devrait permettre à un œil particulièrement exercé l'identification de cette larve, surtout s'il est possible de la reconstituer en entier.

La bouche légèrement dorsale en forme de trèfle, avec ses trois lobes labiaux chitinisés et les trois paires de papilles qui l'accompagnent est assez caractéristique. Les organes génitaux sont rudimentaires ainsi qu'il fallait s'y attendre chez une larve de ce stade. Beaucoup mieux défini est l'appareil digestif : œsophage avec son renflement classique (anneau nerveux l'entourant), puis son rétrécissement, sa disposition dorsale imposée par le refoulement dû à l'appareil excréteur, et son aboutissement au ventricule granuleux. Le rectum lui fait suite, entouré de cellules ovales et s'ouvrant à l'extérieur par un anus. Les ailes latérales, quand elles sont visibles, forment un bon repère.

On ne peut, certes, avoir sur une même lame une larve entière, mais la juxtaposition est possible et peut permettre l'identification.

Les dimensions de L 2 données par SPRENT (197) sont corroborées par d'autres auteurs, tels NIFONTOV (193), YUTUC (227), TINER (205), NICHOLS (151).

Elles sont en moyenne (en millimètres) :

- longueur de la larve : 0,04 ;
- largeur ou épaisseur : 0,02 ;
- longueur de l'œsophage : 0,12.

Précisons seulement, par comparaison, que les larves L 2 d'*Ascaris lumbricoïdes* ne dépassent pas un diamètre de 14 à 15 μ , au lieu des 20 μ du *Toxocara*. Cette différence marquée des diamètres, comparée aux éléments restés intacts du foie, peut être une aide précieuse dans l'identification et surtout dans la différenciation des larves.

Données épidémiologiques.

L'œuf d'*Ascaris*, nous l'avons vu, est émis dans la nature. Il tombe alors sur le sol, et sera d'autant plus profondément enfoui que ce sol sera plus meuble et plus souvent retourné.

Tel qu'il est, c'est-à-dire non embryonné, contenant seu-

lement des blastomères, cet œuf peut subsister quelques mois, peut-être même quelques années. Son identification précise deviendra naturellement d'autant plus difficile que l'œuf, plus vieux, aura davantage perdu ses caractères d'origine.

Pratiquement, c'est donc en ingérant des œufs et des matières de chiens contaminés de *Toxocara canis* que l'enfant s'infeste, et il s'agira presque toujours de très jeunes enfants.

BEAVER et ses collaborateurs rapportent in *pediatrics* [loc. cit. ⁽¹³⁾] l'histoire très significative, à ce point de vue, d'une fillette qui fut enfermée dans une courette donnant sur l'immeuble qu'elle habitait, et ce, en même temps qu'un jeune chien. L'enfant avait des habitudes invétérées de « pica » et cinq mois après on pouvait retrouver dans le sol de la cour de nombreux œufs vivants de *Toxocara canis*.

On savait depuis longtemps (STEWART 1916) qu'ainsi se produisait la contamination pour un *Ascaris* voisin parfaitement adapté à l'homme. *Ascaris lumbricoïdes*. Les différences, quelquefois grosses et même énormes, de portage d'œufs de ce parasite d'une population à l'autre s'expliquent parfaitement par les habitudes alimentaires.

Il s'agit pour les hauts pourcentages, soit de Chinois qui, faute de mieux, sont contraints d'employer l'engrais humain avec tous les risques que cela comporte, soit d'Allemands du Sud et du Sud-Ouest chez qui est grande la consommation de légumes crus ⁽³⁴⁾.

A la base de la contamination orale par œufs de *Toxocara canis* mélangés à de la terre est, nous l'avons vu, la géophagie, très commune dans l'enfance et plus spécialement dans les pays chauds, où l'enfant est bien plus près de la terre. Il est évident, comme cela a été démontré maintes fois expérimentalement, que généralement l'infestation sera d'autant plus grave que le nombre d'œufs ingérés sera plus élevé.

Remarquons aussi que, la lésion étant pour une forte part allergique, les réinfestations pourront être un facteur quasi inévitable d'aggravation.

HEINER et KEVT ⁽¹⁰⁵⁾ relatent ainsi les résultats d'une enquête effectuée à « Angell Memorial Hospital » de Boston :

« Sur 992 matières fécales de chiens examinées, 20 % contenaient des œufs de *Toxocara canis* ».

A ces constatations et à ces chiffres viennent s'ajouter ceux fournis par IRVINE et IRVINE ⁽¹⁰⁹⁾ qui disent littéralement ceci : « Un examen de 1.465 chiens dans l'Etat d'Indiana (entre Ohio et Michigan), ainsi que dans les Etats adjacents, établit à 21 % le nombre des chiens atteints de Toxocarose, mâles et chiots étant le plus souvent contaminés ».

Si l'on ajoute que les enfants jouent plus volontiers avec des jeunes chiens et que ceux-ci sont largement plus infestés que les adultes, on comprendra à quel point les chances sont grandes pour un enfant d'être contaminé, pour peu qu'il présente, ou ait présenté, les mauvaises habitudes de « pica » que l'on a rencontrées à peu près dans toutes les observations.

HAEDLEE ⁽¹⁰⁴⁾, lors d'une enquête menée dans le sol des cours de la Nouvelle-Orléans, trouve que près de la moitié de ces sols sont contaminés par des œufs de Nématodes. A cette époque (1936), on ne pouvait savoir s'il s'agissait d'œufs de *Toxocara canis* ou d'*Ascaris lumbricoïdes*, la différence n'étant pas alors solidement établie.

Cette différence, d'ailleurs, ne peut être certaine même de nos jours, qu'en jugeant sur pièces et avec la compétence d'un parasitologue. La polyinfestation étant manifeste dans de nombreux cas, puisque le mode d'infestation est le même. la coexistence possible des deux *Ascaris* devra toujours être prise en considération.

L'existence indiscutable d'une infestation par un de ces *Ascaris* ne permettra jamais ipso-facto d'éliminer l'autre.

Au mode d'infestation généralement en tous points semblable s'arrête la similitude.

D'une part, chez l'enfant, hôte inhabituel et par essence défavorable, *Toxocara canis* ne peut qu'aboutir à une impasse et plus tard à la mort après avoir causé des lésions en rapport avec les organes atteints.

D'autre part, *Ascaris lumbricoïdes*, hôte normal de l'homme, suivra son habituel cheminement à travers les tissus sans causer de lésions notables, ne pouvant guère nuire que par son nombre, sauf très rares exceptions.

Données provenant de l'expérimentation.

Devant la rareté des larva migrans humaines, même en Amérique du Nord où elles ont été le plus souvent décelées, le recours à l'expérimentation était naturel, aussi toutes les espèces d'animaux de laboratoire ont-elles été infestées par différents auteurs.

BEAVER notamment en fait le tour à peu près complet, utilisant souris, rats, hamster, cobaye, lapin et même le singe.

Il est évident que dans les cas qui nous occupent d'infestation par *Toxocara canis*, le chien, en tant qu'animal d'expérience, devait être éliminé, le parasite déterminant chez lui le cycle complet habituel et non l'impasse recherchée.

A cause de sa manipulation aisée, de son nombre augmentable suivant les besoins pour arriver à un chiffre statistiquement valable, à cause aussi de la facilité d'infestation de cet omnivore, la souris blanche a été l'animal le plus employé.

Les premières recherches, celles de FÜLLBORN ⁽⁸⁷⁾, puis de BEAVER et ses collaborateurs, de SPRENT ⁽¹⁹⁶⁾, nous ont montré le parcours aberrant de la larve chez un hôte intentionnellement choisi comme non spécifique. De leurs travaux, dans l'ensemble concordants, résulte ce qui va suivre.

Infestation chez la souris blanche.

Qu'il s'agisse d'infestations massives, telles celles de BEAVER et ses collaborateurs, donnant les œufs par milliers, ou d'une infestation légère, telles celles des mêmes opérateurs comptant seulement 200 œufs, on peut dire que l'envahissement de l'organisme atteint sera plus ou moins rapide, mais total.

Ce qui est remarquable, c'est que les larves L2 resteront quelques jours seulement dans le foie, envahissant ensuite les autres organes ou tissus, tels poumons, cœur, muscles, reins. Elles y sont généralement immobiles, certaines encapsulées, mais pouvant laisser sur place cette espèce de carapace pour pouvoir aller plus loin dans d'autres organes, s'y enkystant ou non. Elles réalisent alors la véritable larva migrans qui va cheminant à travers tous tissus.

A mesure que s'éloigne la date du début de l'infestation, ces larves, laissant souvent derrière elles des travées de cellules

éosinophiles, ont une tendance marquée à se localiser dans le tissu nerveux, lequel ne semble réagir que très peu. Cependant, l'infestation de ces centres nerveux peut être intense puisque dans les expériences d'infestation avec 200 œufs seulement, BEAVER et ses collaborateurs, cités plus haut, trouvaient encore, après six mois, 47 larves actives, mobiles et capables de contaminer des animaux neufs. D'ailleurs, suivant HÖPPLI ⁽¹⁰⁷⁾, la longévité de la larve de *Toxocara canis* est nettement plus grande que celle des autres *Ascaris*. Celles-ci durent à peine deux semaines dans le foie de la souris alors que celles du *Toxocara* peuvent y demeurer au moins deux mois.

Infestation des autres animaux de Laboratoire.

Rat, hamster, cobaye, lapin peuvent, nous l'avons vu, être infestés. Les chiffres fournis par BEAVER ⁽¹⁰⁾ peuvent ne pas être considérés comme définitivement acquis, étant donné le trop petit nombre d'animaux d'expérience. Dénombrant les larves de *Toxocara canis* à l'autopsie, après 12 à 15 mois, on note des différences de répartition suivant les races d'animaux employés.

D'une façon générale, l'envahissement du cerveau est toujours notable. Par contre, davantage de larves sont demeurées dans le foie.

Infestation du singe.

Elle est remarquable en deux points :

- persistance et abondance de larves vivantes dans le foie,
- très longue survivance de ces larves.

Après injection à des animaux d'expérience, on peut constater en effet que ces larves non seulement sont demeurées vivantes, mais qu'elles sont capables d'infestation et d'évolution normales.

Des expériences de BEAVER, il est à déduire que la durée des larves est à réviser à mesure que le temps s'écoule. L'intérêt de cette longévité de survie chez un animal aussi proche de l'homme est très grand.

Peut-être pourrait-elle expliquer les longues durées de la-

tence chez des enfants déjà grands infectés dans leur tout jeune âge. Ils ne présenteront aucun signe clinique, les larves étant en période de quiescence, puis, chez certains, apparaîtront des manifestations pseudo-tumorales pouvant entraîner l'énucléation de l'œil, ainsi qu'il sera dit plus tard.

Infestation de l'homme.

L'essentiel de l'expérience de SMITH et BEAVER chez des déficients mentaux (loc. cit.) est rapportée par GALLIARD⁽⁸⁸⁾.

Elle concerne de tout petits enfants âgés de 2 à 3 ans.

Chez le premier, aucun signe clinique ne devait être noté. La seule réaction constatable était une hyperéosinophilie sanguine presque immédiate après l'infestation (200 œufs par voie orale). Cette éosinophilie devait atteindre 50 % puis décroître. Très durable, elle était encore de 15 % après 15 mois.

Chez le second enfant, par contre, apparaissait une hépatomégalie non douloureuse, seul signe clinique il est vrai. Quant à la courbe d'hyperéosinophilie, elle se signalait par d'amples variations et aussi, fait déjà noté, par sa durée.

DIAGNOSTIC DE LA LARVA MIGRANS VISCERALE

Les difficultés de diagnostic sont toujours grandes :

Sur le plan clinique : c'est avant tout la banalité des symptômes qui intervient : hépatomégalie, infiltrations pulmonaires, splénomégalie, manifestations cutanées, lésions oculaires, voire nerveuses ; aucune de ces constatations n'est suffisante, aucune n'est convaincante. Seule pourra inciter à poursuivre dans ce sens la simultanéité de plusieurs de ces anomalies.

Sur le plan immunologique : auront à intervenir :

— Soit les réactions provoquées par injection dans le derme d'un antigène adéquat.

— Soit les constatations faites sur sérums de malades ou d'animaux d'expériences.

Utilisées en premier, à cause même de leur simplicité et

de leur facilité d'exécution, les intra-dermo réactions ne semblèrent pas donner des résultats à l'abri de toute critique.

Certes, les positivités étaient assez nombreuses, mais l'usage des antigènes ascaridiens a incité les expérimentateurs et en particulier les cliniciens, à une certaine réserve.

L'inévitable comparaison avec les antigènes Ascaridiens courants, même préparés par lyophilisation, n'était pas absolument favorable ⁽²⁰⁾.

D'une part, en effet, il est arrivé trop souvent que la réaction cutanée soit négative alors que la présence d'œufs dans les selles était manifeste.

D'autre part, on obtient un pourcentage non négligeable d'intra-dermo réactions positives chez des sujets manifestement indemnes de toute ascaridiose clinique et non porteurs d'œufs (sujets âgés de nos pays en particulier).

On peut évidemment admettre que ces sujets ont été à un moment quelconque de leur vie parasités par l'*Ascaris lumbricoïdes*, mais l'argument ne semble guère convaincant.

En somme, malgré la purification des antigènes, malgré qu'aient pu être utilisés dans certains cas des antigènes provenant exclusivement de l'authentique *Toxocara canis*, il ne semble pas qu'on puisse compter pour le moment sur l'intra-dermo réaction autrement qu'en l'incluant dans un tableau d'ensemble, au milieu d'arguments plus solides.

Quant aux réactions sérologiques on peut, maintenant qu'il est possible de les juger avec un certain recul, dire qu'elles ne nous apportent pas, dans le diagnostic si ardu de la *Larva migrans viscerale*, une aide bien manifeste.

De fait, les méthodes proposées par JUNG et PACHECO ⁽¹¹⁶⁾, comme par KAGAN et coll. ⁽¹¹⁷⁾ s'avèrent criticables en ce sens qu'elles ne peuvent éliminer complètement les agglutinations vis-à-vis du banal *Ascaris lumbricoïdes* cosmopolite, et même du *Strongyle* des pays plus chauds.

On ne peut pas non plus, semble-t-il, accorder davantage confiance à l'agglutination des particules de collodion étudiée par FELLERS ⁽⁸⁴⁾ depuis 1953.

Sur le plan purement hématologique : une très forte probabilité se dégage : toute larva migrans viscerale s'accompagne

d'une hyperéosinophilie aux caractères déjà signalés et qui seront presque toujours retrouvés : hauteur du taux, constance à peu près absolue pendant plusieurs semaines, récurrence fréquente, au hasard des réinfestations, elles aussi fréquentes.

Il est de fait en tout cas que dans la quasi totalité des cas publiés, l'éosinophilie sanguine fut le premier symptôme à attirer l'attention soit sur l'individu lui-même, soit sur son entourage.

Dire que toute éosinophilie sanguine qui n'a pas fait sa preuve coprologique d'une Ascaridiose imaginaire est due à une larva migrans viscerale serait exagéré et risquerait de ne pas être exact partout. En effet, il faut, avec DESCHIENS, laisser « un minimum d'espace vital » ⁽⁵⁹⁾ à l'éosinophilie tropicale qui, quoi qu'on en ait dit, demeure un fait.

Cependant, devant la banalité des signes cliniques, devant la carence de la sérologie, il est impossible de ne pas tenir compte dans le diagnostic de la larva migrans du seul fait positif qui, en premier, frappe : l'hyperéosinophilie.

Sur le plan anatomo-pathologique :

Il est une certitude : c'est que seule la constatation d'une larve L 2 de *Toxocara canis* peut apporter la preuve d'une larva migrans viscerale ⁽²⁵⁾.

Il est donc indiqué, quoi qu'en aient dit certains auteurs, de faire sinon une laparotomie, au moins une ou des ponctions biopsies du foie, si possible en des endroits différents de l'organe.

Ces petites interventions devront être aussi rapprochées que possible du début des symptômes car, nous l'avons vu expérimentalement, les larves ne demeurent pas toujours dans le foie, y passant même seulement quelques semaines, voire quelques jours. Comme les égarements parasitaires de larves d'autres Nématodes sont toujours possibles, bien que très rares à notre connaissance, la larve devra faire l'objet de l'examen très approfondi d'un parasitologue.

Sur le plan coprologique :

L'examen ne saurait guère avoir de valeur.

En effet, recherchant avant tout une larve de *Toxocara canis* sous sa forme élémentaire L2, il n'est pas possible que sous cette forme embryonnaire le parasite puisse émettre des œufs. Par contre, la constatation d'une éosinophilie haute et persistante avec un examen parasitologique, qui se maintient plusieurs semaines négatif, incite à rechercher bien davantage, à défaut d'œufs ou de formes imaginaires, une forme larvaire.

Extrêmement intéressante à ce sujet est l'excellente Thèse de J.-F. MORIN ⁽¹⁴⁷⁾, pleine de faits, de chiffres et des constatations cliniques que peut amener l'examen minutieux d'un enfant de 2 ans.

La plupart des signes cliniques que nous avons signalés se trouvent réunis ici : hépatomégalie légère et douloureuse à la pression seulement, fièvre inconstante, signes pulmonaires avec dyspnée ayant amené l'hospitalisation, enfin et surtout, très forte éosinophilie, la formule donnant en effet : 104.000 globules blancs au mm³, dont 38 % d'éosinophiles.

Disons tout de suite que tous les examens complémentaires pratiqués tant à l'Hôpital de Versailles qu'à l'Institut Pasteur se montrent négatifs.

Cette forte éosinophilie fait immédiatement penser à une parasitose d'autant plus que l'enfant, exempt de tout contact « colonial », vit cependant dans un milieu familial largement parasité par *Ascaris lumbricoïdes*.

Pourtant, les examens coprologiques poursuivis avec constance pendant plusieurs mois, se montreront négatifs. On attendra, en vain, pendant les quelques semaines du début, l'apparition d'*Ascaris lumbricoïdes*, soit à l'état d'œufs, soit à l'état d'imago, après purgation surtout.

Devant la négativité des examens coprologiques largement prolongés, l'auteur conclura à une « maladie de la traversée des larves d'*Ascaris lumbricoïdes* ».

— Instruits par les auteurs nord-américains modernes, nous pouvons penser maintenant qu'il s'agissait de la larva migrans d'un *Toxocara canis*. Certes, aucun signe ne vient imposer le diagnostic à lui tout seul, mais la réunion de ces signes, tant cliniques qu'hématologiques, paraît bien constituer le tableau habituel.

La négativité d'un examen parasitologique longtemps poursuivi élimine, avons-nous dit, avec certitude, un *Ascaris lumbricoïdes*. Eut-il été positif, cet examen ne devait d'ailleurs causer aucune surprise étant donné le parasitisme familial.

Encore une fois, la présence d'un parasite aussi banal qu'*Ascaris lumbricoïdes* ⁽¹⁴⁶⁾ ne peut et ne doit en aucun cas empêcher de penser à un autre parasite ⁽¹⁶³⁾, beaucoup plus rare certes, mais auquel l'avenir pourrait bien attribuer une fréquence à laquelle jusqu'à maintenant nous n'avons guère songé.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic de la larva migrans est généralement bon, la larve vivant peu dans un milieu qui ne lui est pas favorable. Des restrictions doivent être faites cependant en ce qui concerne les très rares cas d'infestation massive et surtout la localisation oculaire de larves. Les auteurs américains, tels Mme WILDER ⁽²²¹⁾, puis anglais tels ASHTON ⁽⁴⁾, DUGOID ⁽⁷⁸⁾, nous ont montré leur relative fréquence, tandis que Mme BRAUN-VALLON et coll. ⁽²⁵⁾ signalaient leur existence en France.

Il faut noter d'abord le manque total d'action sur la larve de la Pipérazine sous toutes ses formes.

La diethylcarbamazine (notre Notézine et l'Hétrazan étranger) ont donné à PIKE ⁽¹⁶⁷⁾, sur la souris, quelques relatifs succès quant à la diminution du nombre des larves, sans qu'aucune action fut marquée sur la courbe éosinophilique.

Les composés arsénicaux ont également échoué ; on pourrait voir là d'ailleurs, avec BEAVER ⁽¹⁰⁾, une différenciation facile entre l'éosinophilie souvent haute de la larva migrans, irréductible aux arsénicaux, alors que l'éosinophilie, dite tropicale par certains auteurs, serait régulièrement influençable par cette même médication.

En somme, il nous faut reconnaître l'échec des antelminthiques modernes sur les larves de l'*Ascaris* canin, leur cheminement et les lésions qu'elles peuvent amener.

EPIDÉMIOLOGIE

Le fait que le sujet contaminé est presque toujours un enfant, et que cet enfant a des habitudes avouées ou non de « pica », attire l'attention sur les œufs déposés à même la terre. Il est tout à fait vraisemblable que les chances de l'infestation humaine dépendent, au moins dans une très large mesure, de deux facteurs liés :

- la fréquence des œufs ;
- leur résistance quand ils ont quitté leur hôte canin.

Fréquence des œufs de parasites.

On a dit avec juste raison que là est le premier élément à déterminer dans un pays quand on y veut connaître les chances d'infestation. Il faudrait pour celà que les œufs de Nématode aient été recherchés dans chaque terre, en chaque lieu. Or, tel n'est pas le cas, beaucoup d'auteurs ne semblant pas avoir compris l'intérêt de la question ou ayant été rebutés par la patience à déployer.

NORMAN-ASHTON donne relativement aux fécès contaminées les chiffres suivants dont nous lui laissons la responsabilité.

AMERIQUE

Villes ou contrées	Nombre de chiens examinés	Auteurs	Pourcentage de contamination
Etat d'Indiana	1.465	Ehrenford	21 %
Boston	990	Heiner et Keyv	20 %
Marseilles		Solomon	19,5 %
Iles Philippines	76 (chiots)	Yutuc	76,5 %
Melbourne	174 (jeunes)	Pullar	21,8 %
Calcutta	100	Maplestone et Bandurit	82,8 %

ANGLETERRE

Pays de Galles (Aberswytt)	Lewis	16,3 %
Cambridge	Nuttal et Strickland	70,8 %
Londres (chiens de rue)	Brown et Stanner	3 %

Devant la notion bien établie de cosmopolitisme du parasite, nous avons vainement cherché en France des documents correspondants. Il ne semble pas que des recherches systématiques aient été faites sur notre territoire.

En Algérie, par contre, les documents ne font pas défaut. En 1952, une enquête menée à l'Institut Pasteur d'Alger par E. CHOQUETTE et coll. ⁽⁴⁵⁾, puis plus tard par M. RIOCHE ⁽¹⁷³⁾ a donné les résultats suivants, le matériel d'expériences étant dans les deux cas fourni par la fourrière d'Alger.

CHOQUETTE examine 125 chiens et trouve 18 fois *Toxocara canis* : 14,4 %.

RIOCHE examine 71 chiens et trouve 15 fois *Toxocara canis* : 21 %.

Une affirmation surprend : celle de BEAVER ⁽¹⁰⁾ disant que seule l'Égypte a échappé au parasitisme, constatation qui nous semble bizarre et serait à revoir, les auteurs français susmentionnés ayant trouvé *Toxocara canis* sur le littoral algérien, qui ne diffère pas tellement du littoral égyptien.

Quant aux recherches à faire en France, elles nous semblent d'autant plus nécessaires qu'une récente communication a montré dans notre pays la présence de larves très offensantes de *Toxocara canis*.

On peut reprocher à ces statistiques de tenir compte insuffisamment, ou même pas du tout, de l'âge des chiens infestés. Pourtant EUSEBY ([⁸], p. 611) n'hésite pas à préciser que : « parmi les carnivores, ce sont les individus jeunes de moins d'un an qui sont dangereux ».

Des recherches ont en effet démontré que chez les por-

teurs d'œufs la notion d'âge intervenait largement. Toujours d'après EUSEBY : « le chien et le chat se débarrassent souvent spontanément de leur *Toxocara* et *Toxascaris* vers l'âge de 10 mois ».

Cette notion de jeune âge a d'ailleurs l'accord unanime des auteurs américains qui ont étudié les larva migrans viscérales.

Les chiffres d'infestation que nous donnent les auteurs français d'Alger ont été déterminés sur des chiens pour la plupart recueillis par la fourrière au cours de vagabondages dans la rue. Il s'agissait donc d'animaux adultes. Il est vraisemblable que si la statistique avait porté sur des animaux jeunes, elle eut été beaucoup plus riche en hôtes infestés.

Signalons que l'O.M.S. donne de judicieux conseils quant aux méthodes d'appréciation de la richesse d'un sol en œufs de Nématodes ⁽¹⁵⁶⁾, ce sol pouvant être l'objet soit d'examen directs, soit d'un quelconque enrichissement, ces dernières techniques, quelles qu'elles soient, semblant d'ailleurs infiniment préférable, bien que d'application quelquefois difficile.

Résistance des œufs dans le milieu extérieur.

Elle va dépendre avant tout des conditions que cet œuf va rencontrer dans le milieu extérieur, une fois sorti de l'intestin canin qui l'abrite.

De façon générale, la résistance des œufs d'*Ascaris* est un fait indiscutable. Elle se révèle pratiquement la même pour à peu près tous les œufs d'*Ascaridés*, malgré que la coque plus mince des œufs d'*Ascaris* d'animaux carnivores habituellement accusés puisse, dans une certaine mesure, diminuer leur résistance vis-à-vis des actions extérieures.

EUSEBY, dans son excellent ouvrage sur les maladies vermineuses des animaux domestiques, énumère avec soin ces différentes conditions, étudiées soit par lui-même, soit par de nombreux auteurs étrangers et nous lui ferons de nombreux emprunts.

Interviennent en premier lieu chaleur et humidité. Lorsque ces conditions sont remplies de façon satisfaisante, le développement de la larve incluse dans l'œuf est rapide et ne demande pas plus de deux semaines pour *Toxocara canis*. Dès que la

larve est formée, l'œuf, entrant alors en période de quiescence métabolique peut vivre fort longtemps, jusqu'à deux années dit-on.

Le froid peut, expérimentalement au moins, augmenter le délai de formation de la larve en même temps qu'il diminue la longévité de l'œuf.

Quant à la chaleur, élément certain de conservation, elle ne devra cependant pas être exagérée, et le soleil agissant sur l'œuf, surtout si celui-ci lui est exposé sans protection, directement, amènera sa mort en quelques heures, la dessiccation aidant. Aussi la chaleur humide entretenue par les arbres est-elle le meilleur atout de conservation du contage.

BEAVER a fait à ce sujet de fort intéressantes constatations thermo-géographiques.

Il note en premier lieu que les cas de contamination animal-homme qui ont été signalés proviennent surtout des Etats-Unis, et surtout de la côte Est et Sud-Est, reconnue comme étant chaude et humide, convenant par conséquent beaucoup mieux à la conservation des œufs infestants.

En examinant de plus près les chiffres donnés par BEAVER, on doit convenir d'abord que l'auteur a parfaitement raison en disant que l'affection humaine est d'autant plus souvent dépistée qu'elle est davantage recherchée, et c'est indiscutablement le fait pour l'Etat de Louisiane, où 50 cas ont été révélés.

Il semble que l'on puisse, à notre avis, diviser les cas de Toxocarose humaine en deux catégories, tenant compte de l'influence du climat dans des conditions rencontrées dans la nature par l'œuf infestant.

D'une part : sur 11 des 66 cas étudiés par l'auteur, il s'agit des Etats suivants :

Illinois (3 cas), Massachusetts (1 cas), Michigan (1 cas), New-Jersey (1 cas), Ohio (1 cas), Pennsylvanie (3 cas), Wisconsin (1 cas).

Or, ces 7 Etats ont indiscutablement en commun un même élément climatique caractéristique du climat continental : chaleur en été, froid plus ou moins rigoureux en hiver.

L'Atlas de VISHER [24] nous apprend que ramenés en de-

grés centigrades, les chiffres extrêmes relevés dans ces Etats sont, de janvier à juillet :

De -1° à -6° pour les minima ; de $+22^{\circ}$ à $+27^{\circ}$ pour les maxima.

D'autre part, très différentes sont les constatations faites pour les 4 autres Etats :

Georgie (3 cas), Mississipi (1 cas), South California (1 cas), Louisiane (50 cas).

En moyenne, on note : en hiver $+10^{\circ}$; en été $+32^{\circ}$.

Il s'agit là de climats nettement tropicaux, comme en fait foi d'ailleurs la nature des cultures. Ce sont celles des pays tropicaux : canne à sucre, riz, coton, etc.

L'exemple le plus typique est donné par les plaines basses et alluvionneuses de Louisiane, toujours chaudes et humides, largement arrosées par le Mississipi et ses affluents. Rien d'étonnant à ce que, avec de telles conditions climatiques, en somme idéales, meilleure soit la conservation, dans ou sur la terre, des œufs d'helminthes, de *Toxocara canis* en particulier.

Quant aux cas de contaminations relevés dans des pays plus froids, tels les Etats d'Amérique déjà cités, telles la Grande-Bretagne, la Hollande, il nous semble qu'un facteur autre que la chaleur puisse exercer une influence, c'est le facteur « temps ».

Il est parfaitement possible, étant donnée la rapidité de formation de la larve dans l'œuf, que celui-ci échappe aux conditions climatiques défavorables à cause de la rapidité même de son évolution.

En d'autres termes, rien ne s'oppose à ce qu'un œuf pondu deux ou trois semaines auparavant, en saison favorable, soit rapidement ingéré non par son hôte canin, mais par l'enfant atteint de ce détestable vice qu'est le « pica ».

Ainsi pourrait s'expliquer que même en pays d'hiver, rigoureux comme la Grande-Bretagne, la Hollande et aussi la France, une contamination puisse parfaitement avoir lieu par un œuf infestant, ingéré avant d'avoir subi, sur ou dans la terre, les effets nocifs du froid.

Comportant un trop petit nombre de cas, nos statistiques ne sont guère valables et nous n'en ferons pas état.

Cependant, nous avons remarqué que dans nos échantil-

lons de terre, recueillis il est vrai un peu au hasard, les œufs de Nématode ne sont pas fréquents.

Quant aux chiens, nous avons examiné leurs excréments à l'examen direct, puis par flottation ; chez environ 25 chiens de rue de tout âge, se trouvent assez rarement des œufs de *Toxocara*, alors que beaucoup plus de la moitié hébergent des œufs de *Trichuris* dans leur intestin.

Nos recherches qui se poursuivent dans ce sens, ne sont pas encore indicatives et ne concernent d'ailleurs que l'Auvergne, pays froid, aux hivers très souvent rigoureux, où l'on voit mal survivre des œufs de parasites dans un sol souvent fortement gelé.

UNE LARVA MIGRANS A PART : L'ENDOPHTALMIE TOXOCARIENNE

A Mme WILDER H. revient incontestablement le mérite d'avoir attiré l'attention ⁽²²¹⁾ sur l'origine parasitaire possible de certaines endophtalmies graves ayant entraîné l'énucléation.

Dès 1950 elle découvre, en effet, dans un œil d'enfant, énucléé pour cause présumée d'origine tumorale, un abcès à éosinophiles évoquant ceux produits par un parasite.

En examinant à nouveau 46 yeux énucléés chez des enfants pour endophtalmie, et fort heureusement conservés, elle découvre dans 24 de ces yeux un parasite, identifié comme une larve de Nématode. Etant donnée sans doute la fréquence relative des ankylostomiasés dans la grosse majorité des régions d'origine des enfants opérés, le nom de larves d'ankylostomes est alors avancé.

Plus tard, NICHOLS ⁽¹⁵²⁾, avec sa compétence connue en parasitologie, examinant avec patience les nombreuses coupes conservées par Mme H. WILDER, montrait qu'il s'agissait en réalité, dans les 5 cas qu'il put examiner, de larves de *Toxocara canis* au deuxième stade.

Bien que les yeux énucléés n'aient pu être tous examinés du point de vue parasitologique, la concordance des lésions histologiques, la présence en particulier de nombreux éosinophiles devaient imposer la notion d'origine parasitaire.

Trois ans plus tard, en 1959, les IRVINE ⁽¹⁰⁹⁾ observent en Californie un nouveau cas d'endophtalmie dont ils apportent

la preuve toxocarienne grâce aux mesures de la larve L 2 et à d'indiscutables photomicrographies montrant parfaitement, à l'immersion, les ailes caractéristiques du parasite.

Ce cas est en outre particulièrement remarquable comme étant le seul signalé sur la Côte Pacifique des U.S.A., alors que tous ceux de Mme WILDER provenaient de la Côte Atlantique ou de Porto-Rico.

Les recherches anglaises devaient d'ailleurs démontrer que la zone des toxocaroses oculaires était bien plus étendue qu'on ne le pensait, puisque onze cas nouveaux étaient publiés dans les revues anglaises d'ophtalmologie :

- 4 cas observés par ASHTON ⁽⁴⁾ ;
- 1 cas observé par WOODRUFF et coll. ⁽²²³⁾ ;
- 1 cas observé par HARRIS ⁽¹⁹³⁾ ;
- 5 cas observés par DUGUID ⁽⁷⁸⁾.

Enfin Mme BRAUN-VALLON et DHERMY apportent à la Société d'Ophtalmologie de Paris le premier cas d'endophthalmie toxocarienne découvert en France, fournissant la preuve indiscutable que seule peut donner — précisent-ils — l'examen parasitologique des coupes d'un œil énucléé ⁽²⁵⁾.

Constatations cliniques.

Le tableau est assez univoque : on constate chez un enfant une baisse de l'acuité visuelle, sans autre symptôme net, inflammatoire ou douloureux.

A l'examen, l'œil n'apparaît pas modifié. La cornée reste claire, le cristallin transparent, la chambre antérieure normale, ainsi que la tension oculaire.

C'est seulement en pratiquant un examen du fond de l'œil que l'on découvre une masse tumorale, laquelle peut être de localisation chorio-rétinienne ou faire saillie dans le vitré (*voir schémas page 95*).

Cette tumeur s'accompagne le plus souvent d'un décollement rétinien plus ou moins important. Dans quelques cas, on a trouvé en plus une cataracte ou une hémorragie du vitré.

Si l'on met l'enfant en observation, on constate une augmentation rapide de la tumeur. Devant ces symptômes d'endophthalmie, on pense à un pseudo-gliome, à un rétino-blastome, à un

néoplasme, tous diagnostics faisant porter l'indication d'énucléation.

En somme la localisation reste purement oculaire, sauf peut-être le cas bien remarquable de SNYDER (191) où une biopsie hépatique montrait l'existence au moins concomitante d'une larve de *Toxocara canis* dans le foie. Les signes cliniques habituels, au cours des larva migrans viscérales, n'apparaissent pas ici, où tout au moins ne forcent pas l'attention, à part l'hépatomégalie quasi constante mais trop souvent indolore spontanément ; nous avons d'ailleurs fait ressortir leur inconstance et montré qu'il s'agit là de signes cliniques trop banaux, surtout chez un enfant, pour qu'on puisse baser sur eux un diagnostic.

Constatations hématologiques.

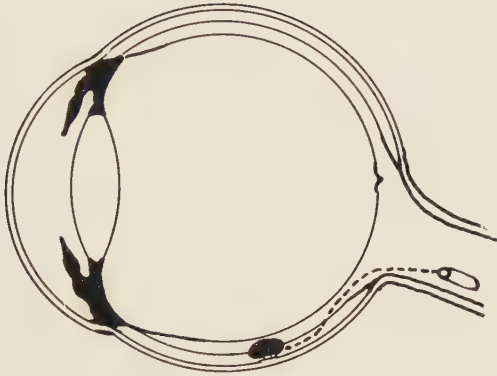
L'endophtalmie toxocarienne étant toujours une lésion tardive, il est assez logique de ne pas trouver l'éosinophilie sanguine souvent constatée au début surtout d'une infestation parasitaire.

Nous n'avons trouvé dans la littérature que fort peu de cas où l'héмограмme ait été fait. Il semble en effet que cet examen, devenu en France une habituelle routine, soit beaucoup moins pratiqué ailleurs.

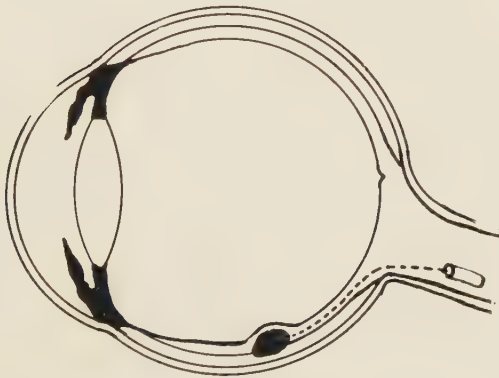
Notons les rares chiffres donnés par différents auteurs. Les IRVINE accusent 6 % d'éosinophiles pour leur seul cas. ASHTON signale une fois une éosinophilie à 7 %, un autre examen donnant un chiffre normal. DUGUID a pratiqué l'héмограмme dans trois de ses cinq cas. Il obtient des pourcentages éosinophiliques de 6 à 7 % ; un seul cas se montant à 13 %, pourrait être considéré comme assez significatif d'une parasitose, avec toutes les réserves qu'un seul chiffre impose. Quant au seul cas français connu à ce jour, celui de Mme BRAUN-VALLON et DHERMY, il montre une éosinophilie parfaitement normale.

Constatations histologiques.

En nous basant sur les figures, coupes et photomicrographies des différents auteurs qui ont pu avoir les pièces en main après énucléation, il nous a semblé pouvoir établir de l'œil toxocarien les schémas ci-joint.



Premier cas. — La larve pénètre par les vaisseaux ciliaires et détermine des lésions granulomateuses chorio-rétiniennes.



Deuxième cas. — La larve pénètre par les vaisseaux rétinien, et la lésion granulomateuse vient saillir dans le vitré, provoquant un décollement rétinien.

Disons tout d'abord que l'examen trouvera presque toujours un segment antérieur normal, les lésions frappant uniquement le pôle postérieur et pouvant être de deux types :

- soit un abcès à éosinophiles avec décollement rétinien complet et exsudation dans le vitré,
- soit un granulome localisé avec un décollement rétinien beaucoup moins important ou même parfois absent.

L'examen histologique du granulome montre qu'en son centre existe une plage de nécrose avec réaction inflammatoire et souvent de nombreux éosinophiles.

Le pourtour est constitué d'un kyste granuleux contenant : des cellules épithélioïdes souvent rangées en palissade, des cellules géantes, des plasmocytes, des lymphocytes et surtout des éosinophiles.

La réaction inflammatoire peut s'étendre au vitré, à la choroïde, à l'iris et on y retrouve parfois des éosinophiles.

L'importance des lésions est donc variable selon « l'endroit où se loge la larve, la sévérité de la réaction individuelle et le stade auquel l'œil est examiné » (ASHTON).

Si la découverte de ce granulome évoque l'étiologie parasitaire, il faut, pour l'affirmer, découvrir la larve.

Cela nécessite de très nombreuses coupes en série, parfois des centaines.

On découvre, par contre, assez souvent des débris de capsule.

L'identification de la larve de *Toxocara canis* est basée sur les dimensions des différentes parties du corps, la présence d'« ailes » latérales et le type d'intestin : IRVINE (¹⁰⁹) donne, vue à l'immersion, une excellente photomicrographie de coupe d'une larve de *Toxocara*.

La notion d'âge en matière d'endophtalmie toxocarienne.

La différence est nette à ce point de vue entre :

- d'une part, la larva migrans viscerale qui est avant tout une maladie du très petit enfant ;
- d'autre part, la localisation oculaire qui se rencontre chez des enfants beaucoup plus âgés.

Ayant réuni les 37 cas, provenant d'auteurs différents, dans lesquels l'étiologie toxocarienne a été parasitologiquement prouvée, BEAVER précise dans le Bulletin de la Société de Parasitologie Exotique que les âges extrêmes allaient de 2 ans pour le plus jeune, à 16 ans pour le plus âgé. Le nombre des cas constatés était, dans l'ensemble, inversement proportionnel à l'âge des sujets. Il conclut en propres termes (p. 566) :

« Comme une larva migrans typique n'est pas habituellement rencontrée chez un enfant de plus de 36 mois, il est bien remarquable que les complications oculaires surviennent pour la plupart chez des enfants plus âgés ».

Il en déduit, se référant à sa propre expérimentation, que étant donnée la persistance pendant plusieurs années chez le singe de larves de *Toxocara* au second stade, les enfants ont été de même contaminés pendant le deuxième ou troisième âge de leur vie.

Quant au devenir des larves L 2 et à leur pénétration dans les différents organes ou tissus, l'inconnue demeure.

L'expérimentation, notamment sur la souris, tend à démontrer que au bout d'un certain temps, évaluable en mois, le nombre de larves va diminuant dans les organes, au début largement parasités, tel le foie, et augmente, au contraire, de plus en plus dans le tissu nerveux, dont la défense est moindre. Quelque réticence que l'on puisse éprouver à conclure de la souris à l'homme, il semble que le processus soit le même, ou au moins très analogue. Il est en tous cas parfaitement possible que, par un mécanisme que nous ignorons, ces larves parviennent plus ou moins rapidement au cerveau. Là, leur passivité serait flagrante et pourrait durer des années. Par la suite, ces larves pourraient être soit lysées, soit au contraire atteintes par un stimulus particulier qui, dans certain cas, les attirerait vers l'œil. La voie d'infestation pourrait être soit ciliaire comme le voulait Mme WILDER, soit simplement rétinienne comme le suggéreraient les IRVINE, le courant sanguin étant en cause dans les deux cas.

De toutes façons, cette passivité plus ou moins momentanée de la larve de *Toxocara* viendrait expliquer le long temps écoulé entre l'infestation et l'apparition des lésions oculaires. La vision monoculaire n'étant pas sollicitée dans les conditions habituelle de la vie infantine, nous ne pouvons d'ailleurs savoir le temps que la pseudo tumeur peut mettre pour évoluer avant

que l'entourage de l'enfant puisse noter une nette diminution de la vision.

La réinfestation d'un enfant plus âgé ne peut évidemment être au premier abord exclue. Cependant, le « pica » infantile passe très vite et n'atteint guère que les très petits enfants.

Quant à la géophagie du grand enfant et de l'adulte, elle reste certes une cause de réinfestation permanente, mais elle n'est fréquente que dans certaines tribus pauvres d'Afrique et d'Amérique du Sud. Elle répond alors bien souvent, comme le fait observer JOYEUX [15] soit au besoin instinctif chez les mal nourris de remplir un estomac vide, soit à l'absorption, dans un but thérapeutique, de certaines terres bien définies, alcalines le plus souvent.

Diagnostic.

Nous n'avons pas à revenir sur ce que nous avons dit des difficultés de diagnostic de la larva migrans viscerale. Au moins, dans celle-ci, avons-nous quelques constatations telles que hépatomégalie avec fièvre légère, localisations pulmonaires et surtout une hyperéosinophilie sanguine constante au moins au début.

Ici, rien de semblable. Les signes cliniques sont muets, ou tout au moins impossibles à constater, sauf peut-être dans les très rares cas où une baisse de vision monoculaire est marquée.

Quant à l'hyperéosinophilie, elle est trop faible et trop inconstante pour constituer un élément appréciable dans un diagnostic aussi grave.

Et pourtant une question se pose, dont il est vain de mésestimer l'importance : peut-on arriver à un diagnostic avant l'énucléation ?

La réponse est malheureusement négative : il ne le semble pas dans l'état actuel de nos connaissances. Peut-être pourrions-nous plus tard baser quelques espoirs sur l'obtention d'un antigène toxocarien sûr, de maniement commode, qui permettrait une intra-dermo réaction valable. Encore ne faudra-t-il jamais perdre de vue la difficulté fréquente d'interprétation de ce genre de réaction, trop souvent troublée par la coexistence d'anticorps dus à la présence, actuelle ou passée, d'un Nématode aussi banal et répandu que l'est, par exemple, l'*Ascaris lumbricoïdes*.

TROISIÈME PARTIE

TECHNIQUES EMPLOYÉES

DE QUELQUES DÉTAILS DE TECHNIQUE COPROLOGIQUE

I. - CONCERNANT L'ENRICHISSEMENT DE LA SELLE EN ŒUFS DE PARASITES

Nombreuses et d'efficacité diverse sont ces méthodes d'enrichissement.

Nous avons utilisé comme technique de routine celle dite « des vétérinaires hongrois » A. JANECKSO et L. URBANYI ⁽¹¹⁰⁾ que les travaux de ROMAN et EUSEBY ⁽¹⁷⁶⁾ ont eu le mérite de faire connaître en France et d'appliquer à la coprologie humaine, alors qu'elle était primitivement destinée à la seule concentration des œufs de Distome dans les excréments animaux (bovins et ovins en particulier).

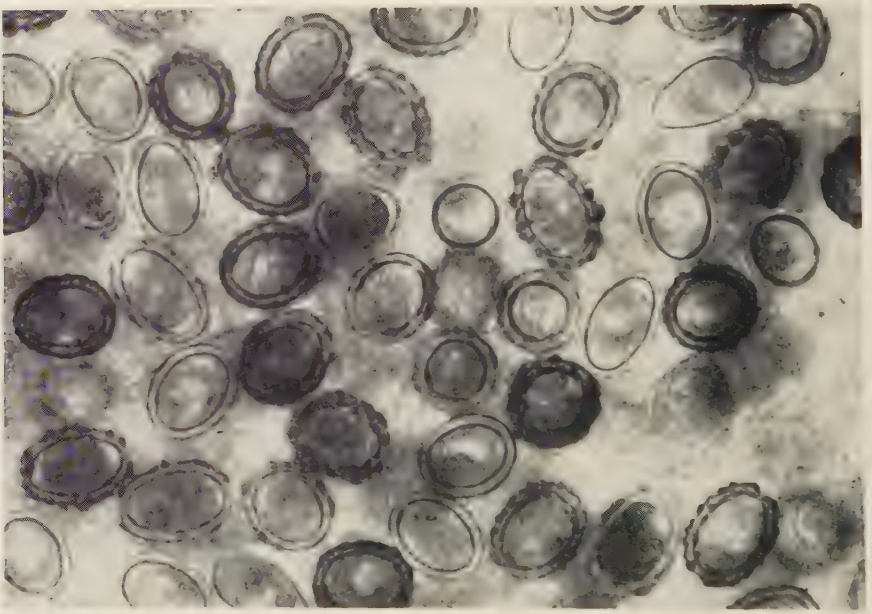
Il s'agit d'une méthode de flottation basée sur la différence de densité entre le réactif lourd émulsionnant à l'Iodo-mercurate de potassium (densité 1044) et les œufs d'helminthes beaucoup plus légers (densité moyenne 1020).

Après trituration de la selle dans le réactif, les œufs remontent à la surface où il est facile de les recueillir après centrifugation.

R. VAURS et R. CLUZEL ⁽²¹⁰⁾ donnent des précisions sur le détail des manipulations, les échecs de la méthode et les moyens de les éviter.

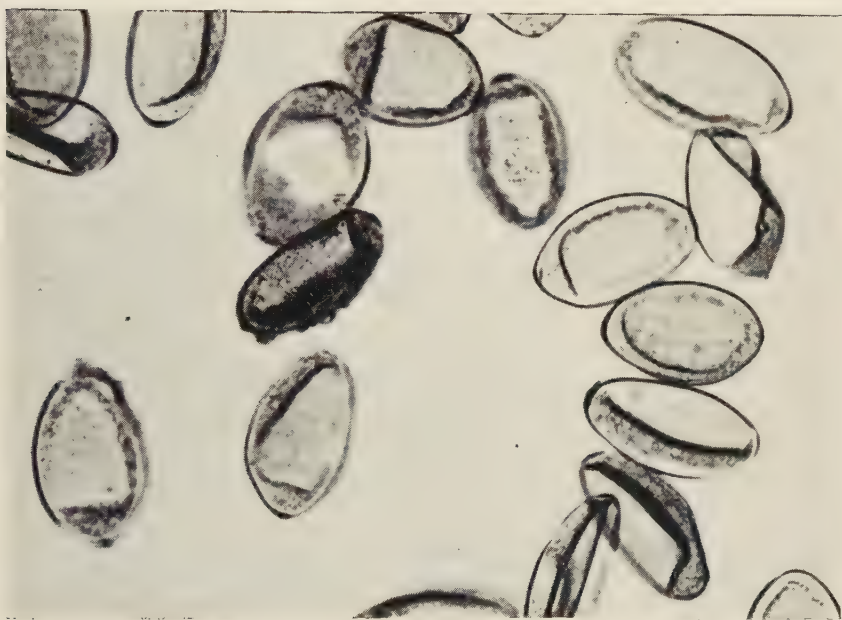
TRIOZON ⁽²⁰⁸⁾, dans son importante thèse, établit la comparaison entre les taux d'enrichissement obtenus par quelques-unes des méthodes les plus couramment employées (telles celles de TELEMÁN-RIVAS, CARLES et BARTHELEMY, FAUST) et celle à l'Iodo-mercurate. Sans entrer dans le détail,

DEUX PHOTOMICRONS D'ŒUFS DE PARASITES
MONTRANT :



Œufs d'Ascaris après enrichissement à l'iodo-mercurate

a) œufs d'Ascaris, enfant B... (Obs. n° 12).



Œufs de grande Douve après contact avec le réactif à l'iodo-mercurate
Déformation quadrangulaire fréquente

b) œufs de Douve altérés par le contact avec l'iodo-mercurate (d'après F. TRIOZON).

disons seulement que l'avantage de cette dernière méthode s'avère considérable.

Ses inconvénients résident d'une part dans l'emploi d'un réactif coûteux et toxique qui doit être manipulé avec beaucoup de précautions ; d'autre part, en ce que certains œufs d'helminthes subissent des déformations qui peuvent en rendre l'identification délicate à un œil peu exercé. TRIOZON ⁽²⁰⁶⁾ donne d'excellentes photomicrographies, qui peuvent aider de façon fort efficace, des œufs de Douve après contact avec le réactif à l'Iodo-mercure.

Signalons que les autres œufs d'helminthes, beaucoup plus résistants à l'action de ce réactif, ne subissent pas de déformations de nature à rendre hésitant le diagnostic. C'est le cas, par exemple, des œufs d'*Ascaris*, d'*Oxyure*, de *Trichocéphale*.

Certains auteurs déconseillent en particulier l'emploi de cette méthode pour la recherche des œufs d'*Ascaris*.

Nous nous sommes toujours bien trouvé, au contraire, de l'employer dans ce cas, et les enrichissements ainsi obtenus ont été, la plupart du temps, très importants.

II. - CONCERNANT LA NUMÉRATION DES ŒUFS

Nous avons utilisé la méthode à la soude de STOLL telle que la décrit BAILENGER ^[1].

Dans un petit verre conique gradué, nous introduisons 4 grammes de selles qui seront triturées peu à peu par addition ménagée de soude approximativement N/10. En utilisant non pas l'agitateur de verre assez mal commode, mais de petites baguettes de bois, il est facile d'obtenir d'abord une pâte homogène puis, après adjonction de soude jusqu'au niveau marqué 60 ml, une suspension d'où l'on pourra aisément, si nécessaire, éliminer les débris végétaux qui risqueraient de gêner l'examen microscopique.

Ensuite, comme le veut la technique originale de STOLL, on effectue un prélèvement de 0.15 ml de la dilution, qui sera déposé sur une lame ordinaire de microscope. Une lamelle de 22 x 40 le recouvrira, ou mieux, un fragment de lame de verre

découpé à la même dimension, qui par son poids assurera une adhérence meilleure et un film plus régulier.

Des essais auxquels nous nous sommes livrés, il apparaît que si la trituration de la matière fécale a été soigneusement faite, la numération des œufs au microscope peut être effectuée immédiatement. Le calcul est simple : en multipliant le nombre d'œufs trouvés sur la totalité de la lame par 100, on obtient le nombre d'œufs par gramme de selles.

Signalons en outre :

1^o) Que le prélèvement qui va être soumis à l'examen doit être effectué immédiatement, ou en tous cas après remise en suspension par agitation car, dans certains cas, en particulier celui de selles déjà liquide au départ, la sédimentation peut être assez rapide, faussant par conséquent le résultat.

2^o) Que dans certains cas de selles à faible viscosité, les œufs se retrouvent au fond du verre conique au bout de quelques heures.

Un prélèvement effectué avec une pipette Pasteur à peine effilée permet de les y recueillir aisément par aspiration, un véritable enrichissement pouvant être ainsi réalisé en quelques heures sans qu'ils aient subi aucune modification morphologique susceptible de gêner leur identification.

Si le calcul par grammes de selles ne présente aucune difficulté, il n'en est pas de même pour le nombre d'œufs émis par jour.

En effet, les auteurs classiques, tels GOIFFON [10] et GAUTHIER [9] donnent la quantité de selles émises par des enfants nouveaux-nés et par des adultes. Ils sont, par contre, muets quant à la quantité de selles émises suivant l'âge de l'enfant.

D'après nos constatations, un enfant de 2 à 6 ans, c'est-à-dire à l'âge habituel des parasitoses, soumis au régime familial moyen comprenant légumes et viandes (cette dernière généralement à un seul repas) donne, en une ou plusieurs fois, une quantité de selles proportionnellement plus élevée que l'adulte : 80 à 100 grammes par jour en moyenne.

QUATRIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

- I. - Observations de malades
- II. - Observations statistiques

OBSERVATIONS DE MALADES

OBSERVATION N° 1

Enfant Sebu Tahar. - 5 ans et demie.

Cet enfant est adressé au Préventorium de Romagnat en juillet 1964 pour une primo-infection tuberculeuse qui, d'ailleurs, ne fera pas ultérieurement ses preuves.

Il importe de noter qu'aucun signe digestif ou intestinal n'est constaté et que la palpation abdominale est parfaitement indolore.

Les examens systématiques d'entrée montrent ce qui suit.

En hématologie : un nombre satisfaisant de globules rouges et blancs, mais une éosinophilie à 17 %.

En coprologie : la présence d'œufs d'*Ascaris* en assez grande quantité.

L'enfant est traité à la Pipérazine, et plusieurs examens de selles seront désormais négatifs à ce point de vue.

Cependant, l'éosinophilie se maintient à 11 et 12 %. Un nouvel examen de selles, pratiqué en octobre, montre la présence d'œufs d'*Hymenolepis nana*. Divers antelminthiques sont essayés sans succès, la coprologie se maintenant positive, lorsque enfin la Trédémine agit, et l'on ne trouvera plus désormais d'œufs d'*Hymenolepis* dans les selles.

Au cours des mois suivants, l'éosinophilie sanguine oscillera autour de 10 %, puis décroîtra progressivement jusqu'à tomber à 4 %.

En mai, l'enfant quitte le Préventorium pour retourner dans sa famille, l'éosinophilie s'étant toujours maintenue au-dessous de 3 %.

Il est à remarquer que les examens staturo-pondéraux ont toujours été très satisfaisants, la courbe de poids croissant notamment d'indiscutable façon.

OBSERVATION N° 2

Enfant Sebu Laïdi. - 4 ans.

Frère du précédent, son cas se révèle plus complexe, la pathologie étant plus riche.

Il entre en même temps au Préventorium de Romagnat en juillet 1964, sur un soupçon de primo-infection tuberculeuse.

D'emblée, on note chez lui un terrain allergique caractérisé : crises d'asthme et éruptions cutanées en particulier.

Les examens de routine à l'entrée seront entre autres les suivants :

Hémogramme : quantitativement satisfaisant dans la série blanche et rouge, mais éosinophilie à 12 %.

Coprologie : présence d'œufs d'*Ascaris* qui ne résisteront pas au traitement par la Pipérazine.

Cependant, l'éosinophilie ne variant que peu, divers antelminthiques sont essayés sans succès. Comme pour le frère, c'est finalement la Trédémine qui agit. Cependant, l'éosinophilie demeure anormalement haute et la présence d'œufs de *Trichocephale* rencontrés à ce moment dans les selles ne peut guère suffire à l'expliquer ; le 16 janvier, on dénombre encore 16 % d'éosinophiles.

Apparaît alors un épisode grippal avec syndrome pulmonaire asthmatiforme et éruption cutanée, traités avec succès par le Cortancyl.

En mars, l'éosinophilie est abaissée à 10 %, mais alors survient un nouvel épisode d'allure encore une fois grippale, en même temps que se produit une brusque flèche à 25 % de la courbe éosinophilique, et que l'on retrouve des œufs de *Trichocephale* dans les selles, avec baisse éosinophilique à 10 %.

En mai, une nouvelle éosinophilie est constatée, en même temps qu'un syndrome labile de Löffler apparaît avec poussée éosinophilique à 20 %. Celle-ci va baisser autour de 10 %

lorsque survient le départ de l'enfant, trop tôt pour que des recherches coprologiques d'œufs d'*Ascaris* puissent être couronnées de succès.

Il est à signaler que des recherches coprologiques entreprises à la demande du Docteur Dieu sur 4 enfants de la famille restés à Marseille ont montré que deux des enfants étaient infestés par *Hymenolepis nana*.

Commentaires.

L'*Hymenolepis nana*, le plus petit des *Tænia*s de l'homme, est en France d'une extrême rareté et le diagnostic ne va pas sans présenter pour le Coprologue de notables difficultés. Celles-ci proviennent d'abord de la rareté des œufs dans les selles de nos contemporains et aussi du fait que l'on utilise habituellement dans nos Laboratoires des méthodes d'enrichissement par flottation, dont les avantages sont généralement indiscutables, pour les œufs de Trématodes et de Nématodes tout particulièrement recherchés. Or, les œufs d'*Hymenolepis* extrêmement fragiles hors du milieu fécal supportent mal le contact de réactifs brutaux. Il arrivera, par exemple, trop souvent que la coque soit atteinte et que les filaments caractéristiques que présentent les extrémités du futur cysticerque disparaissent plus ou moins complètement.

Parasite avant tout tropical, ce *Tænia* se rencontrera cependant souvent sur le pourtour méditerranéen.

C'est ainsi que SERGENT et FOLEY (¹⁸⁹), puis FOLEY (⁸⁶), opérant dans le Sud Algérien, l'ont très souvent rencontré. E. BRUMPT (³) signale des pourcentages d'infestation en Sicile de 10 % et 6 % au Portugal. SOULIÉ et DERRIEN l'ont rencontré dans 20 % des cas chez les enfants des écoles d'Alger.

Chargé par l'Institut Rockefeller du dépistage de l'anquilostome en Espagne en 1928, OQUINENA (¹⁵⁸) a été amené, par ses premières constatations, à poursuivre en même temps des recherches systématiques d'œufs d'*Hymenolepis* dans les selles. Sa statistique portant sur plus de 2.000 cas donne 12,95 % de coprologies positives chez l'enfant, et encore 1,75 % chez l'homme. Il signale en même temps la fréquence du polyparasitisme.

En France, de tels pourcentages sont très loin d'être atteints. Encore faut-il soigneusement distinguer. C'est ainsi que

le cas cité par GUIART [12] concerne une famille résidant en France, mais d'origine italienne.

D'une façon générale, l'*Hymenolepis nana* est un parasite fréquent chez l'enfant dans les régions infestées. Quant à ceux que nous rapportons, leur origine algérienne est indiscutable.

Cependant, avec le brassage actuel des populations, avec surtout le nombre élevé des travailleurs africains en France où ils font souvent souche, avec enfin l'hygiène pratiquement inexistante dans les familles ainsi créées, on doit s'attendre au développement du parasite.

Il ressort de nos observations deux faits indiscutables. D'une part, il s'agissait d'enfants ne présentant aucun symptôme clinique, notamment intestinal, et chez lesquels la courbe de croissance est restée bonne. Or, on sait depuis longtemps que c'est avant tout le nombre des parasites qui amène des symptômes pathologiques. On peut donc en inférer, le succès thérapeutique aidant, que ce nombre était réduit, voire même très réduit.

D'autre part, l'éosinophilie a été constante, rappelant en cela les chiffres donnés par les auteurs précédents, tel JOYEUX (114) qui cite 13 %.

Nous ne pouvons que rappeler ce que nous avons déjà dit : les causes d'une éosinophilie duement constatée, et qui se maintient, devront toujours être recherchées.

OBSERVATION N° 3

(due au Docteur R. VAURS)

Mlle Dou... - 25 ans.

Mlle Dou... travaille dans le Laboratoire d'une Manufacture de caoutchouc où les manipulations de benzol sont fréquentes, par moments même quotidiennes. De ce fait, elle est soumise aux examens hématologiques de contrôle depuis 1949.

Numération globulaire et formule leucocytaire sont parfaitement normales jusqu'au 23 octobre 1951, date à laquelle on dénombre 54 % d'éosinophiles avec une hyperleucocytose modérée (14.200 leucocytes au mm³).

Etant en parfaite santé, cette jeune fille refusera catégo-

riquement tout examen médical autre que ceux auxquels elle est professionnellement astreinte, soit deux hémogrammes par an, à un rythme qui d'ailleurs n'est pas particulièrement régulier.

Le 23 novembre, elle consent cependant à subir un nouvel examen. Le taux d'éosinophilie est à 52 %. Le 15 janvier 1952, il reste à 56 %.

En mars 1952, soit cinq mois après la première constatation de cette forte hyperéosinophilie, on obtient enfin de pouvoir exécuter un examen coprologique qui montre, après des recherches opiniâtres, la présence d'œufs de *Fasciola hepatica*. Tout traitement est résolument écarté par cette fille obstinée, sous prétexte qu'elle ne s'est jamais si bien portée.

De fait, il est vérifié que depuis son entrée à l'Usine elle n'a jamais eu aucun arrêt de travail. Il faut attendre la visite obligatoire du 30 décembre 1952 pour constater que l'éosinophilie est tombée à 6 %.

Au cours de l'année 1953, le taux reste entre 3 et 4 %, mais en 1954 et 1955, on note deux clochers à 10 et 12 %. Dans les 10 années suivantes (1955 à 1965), le taux d'éosinophilie oscillera entre 2 et 4 %.

Au point de vue épidémiologique, aucune indication n'a pu nous être fournie quant au mode de contamination. De fréquents repas au restaurant avec consommation habituelle de grillades accompagnées de « verdure » sont les seuls faits que l'on peut retenir comme se rapprochant de la contamination si fréquente par absorption de cresson.

Il semble donc que le sujet ait évacué *ses* ou plus vraisemblablement *son* parasite au cours de l'année 1952.

Les modestes clochers éosinophiliques à 10 et 12 %, constatés au cours des années suivantes, ne nous semblent pas devoir être rapportés à la parasitose mais plus probablement à la manipulation épisodique et quelquefois importante de benzol. L'indocilité de la jeune personne n'a pas permis de multiplier les examens hématologiques autant qu'il eut été désirable, mais ceux qui ont pu être exécutés montrent que cette courbe éosinophilique en plateau a eu une durée nettement insolite d'au moins plusieurs mois.

OBSERVATION N° 4

Mme Du...

Mme Du... est la femme d'un Distomien confirmé (observation n° 6 ci-après).

Ayant vécu en Algérie aux côtés de son mari, et rapatriée en même temps que lui, elle n'a présenté, au cours de ces dernières années, aucun épisode pathologique. Son éosinophilie est à 12 %. Cependant, une fois le diagnostic de Distomatose confirmé chez son mari, et suivant les conseils du Professeur R. DESCHIENS, on pratique une réaction de fixation qui s'avère très fortement positive, et déclenche un traitement émétinien de sécurité.

L'éosinophilie descend alors à 2 %. Plusieurs fois vérifiée, elle se maintiendra à un chiffre normal.

Il est à noter que la fillette, âgée de 8 ans, présente une éosinophilie à 9 %. Mais une oxyurose alors constatée en donne l'explication, et un traitement antelminthique ramène l'héмограмme à la normale.

OBSERVATION N° 5

(due au Docteur R. VAURS)

Mme Vr... - 41 ans.

Mme Vr... présente, en mai 1960, un épisode de diarrhée avec hépatalgie concomitante à laquelle elle prête peu d'attention.

Vers la fin de l'année 1960 surviennent des lombalgies qui l'amènent à consulter un rhumatologue. Celui-ci prescrit, entre autres examens de routine, un hémogramme.

Le taux d'éosinophilie constaté est alors de 24 %. Quatre examens coprologiques demeurent négatifs. Par contre, une intradermo-réaction à l'antigène distomien se révèle franchement et rapidement positive. De plus, la réaction de fixation du complément (Professeur R. DESCHIENS) confirme cette positivité.

Des hémogrammes répétés tous les mois permettent d'as-

sister à une chute de la courbe éosinophilique, lentement amorcée dès les premières semaines après l'institution du traitement émétinien, courbe qui depuis cinq ans se maintient régulièrement au-dessous de 4 %.

Commentaires.

Voici une malade chez laquelle un hémogramme de routine a amené au diagnostic d'une distomatose que les signes cliniques vagues et banaux ne pouvaient permettre d'étiqueter.

Le mari et les trois enfants de Mme Vr... ont subi des examens hématologiques et coprologiques répétés, qui sont toujours demeurés négatifs.

Le mode d'infestation n'a pu être éclairci, les repas ayant toujours été pris en commun, et le cresson n'ayant jamais figuré à la table familiale.

La malade est beaucoup moins affirmative en ce qui concerne d'autres légumes consommées crues, le pissenlit notamment.

OBSERVATION N° 6

M. Du... - 35 ans.

M. Du... est un fonctionnaire qui a mené pendant plusieurs années en Algérie une vie d'employé de bureau (à Bône notamment).

Au cours de l'hiver 1959-1960 apparaît un amaigrissement inquiétant, avec fatigue considérable et sueurs importantes, Des antécédents douteux incitent, malgré l'absence de tout symptôme précis de tuberculose, à instituer un traitement au Rimifon.

L'échec de la médication, la mauvaise santé persistante, sans fièvre notable, conduisent à un rapatriement suivi d'hospitalisation à Paris.

C'est alors qu'est constatée une éosinophilie importante qui va dépasser 50 %.

Une intra-dermo, positive à l'antigène distomien, semble imposer le diagnostic de distomatose. Cependant l'Emétine n'a qu'un effet fort lent.

Des médecins ayant émis des doutes sur la valeur de l'intra-dermo-réaction, le malade vient au Laboratoire demander avis.

L'intra-dermo est alors pleinement confirmée par une réaction de fixation du complément, fortement positive.

Le Professeur R. DESCHIENS précise dans sa réponse :

« Si la maladie était ancienne, ce qui paraît être le cas, la lenteur de l'amélioration sous l'influence du traitement par l'Emétine est concevable ».

Ayant pris connaissance du dernier hémogramme qui ne montre plus que 1 % d'éosinophiles, il ajoute :

« L'éosinophilie actuelle milite dans le sens d'une guérison ».

De fait, M. Du..., suivi maintenant depuis 5 ans, est en parfait état de santé, et son éosinophilie est demeurée constamment normale, le dernier hémogramme datant d'octobre 1965.

Sur le plan épidémiologique, aucun renseignement valable n'a pu être tiré de ce malade, pourtant intelligent et observateur, sinon le souvenir de repas pris au restaurant à des dates et avec des menus qu'il n'a pu préciser.

OBSERVATIONS N^{os} 7, 8 ET 9

Enfants B..., de Diou (Allier).

La famille B... a huit enfants, âgés respectivement de 21 ans, 18 ans, 16 ans, 15 ans, 14 ans, 10 ans, 8 ans et 5 ans et demi.

Les observations des trois derniers sont si curieusement stéréotypées qu'elles peuvent faire l'objet d'une seule description.

Ce sont : Didier, 10 ans ; Marie-Ange, 8 ans ; Marie-Chrystel, 5 ans et demi.

Dès novembre 1959, les enfants présentaient une température anormale (non précisée) et un tableau clinique semblable : frissons, douleurs articulaires notables, hépatomégalie non douloureuse, asthénie très marquée chez des sujets d'habitude très remuants.

Un séro-diagnostic de Wright, pratiqué par un Laboratoire local, donne pour chacun des trois enfants le taux d'agglutination étrangement uniforme de 1/150^e.

C'est alors que le Professeur WILLEMIN-CLOG, consulté, adresse la mère au Professeur VAURS le 24 mai 1960, pour vérification de ce résultat sérologique assez inattendu et tous examens qui sembleraient utiles.

Le séro-diagnostic de Wright n'est pas confirmé, un seul des petits malades présentant une agglutination d'ailleurs non valable (1/40^e).

Par contre, l'hémogramme donne les résultats suivants quant à l'éosinophilie :

Didier, 20 % ; Marie-Ange, 22 % ; Marie-Chrystel, 19 %.

Les trois sérums sont alors adressés à l'Institut Pasteur pour réactions de fixation à l'antigène distomien et le Professeur DESCHIENS donne pour les trois un résultat franchement positif.

Les recherches coprologiques n'ont pu être pratiquées que deux fois. Elles sont négatives même après enrichissement par flottation, bien que d'après les dates et l'éosinophilie, en somme assez modérée, elles aient été, selon toute vraisemblance, pratiquées en période de ponte.

Un traitement à l'Emétine est immédiatement institué, comprenant trois cures de chacune cinq injections de 0.03 pour les aînés, de 0,02 pour la plus jeune. Un intervalle d'une quinzaine de jours était laissé entre deux cures.

Les signes cliniques disparaissent progressivement. Seule subsiste chez le garçonnet une asthénie assez nette.

Des hémogrammes pratiqués tous les deux mois montrent la chute progressive de l'éosinophilie qui, fin décembre 1960, est totalement revenue à la normale.

De même, une réaction de fixation du complément à l'antigène distomien est négative pour les trois enfants le 5 janvier 1961.

Considérations épidémiologiques.

Le cresson ne peut être mis en cause comme agent contaminateur puisque ne figurant jamais à la table familiale où les enfants avaient toujours mangé.

Interrogée sur le genre de vie de ses enfants, la mère précise que les cinq aînés étant soit en pension, soit hors de la maison, les trois plus jeunes sont toujours ensemble. En été, ils sont constamment dehors et très souvent au bord de la Loire ou d'une petite rivière locale auprès de laquelle paissent beaucoup de moutons.

Elle sait bien que malgré les observations maternelles les enfants déposent leur goûter un peu n'importe où sur l'herbe.

En outre, cette cultivatrice connaît parfaitement l'existence de la Douve dans le pays, du fait que son mari est obligé de traiter ses moutons tous les ans contre ce parasite.

Ces trois cas sont indiscutablement à ranger parmi les distomatoses rurales dues à l'absorption, non pas de cresson, mais d'aliments laissés au contact d'herbes souillées par des métacercaires.

Il est à noter que les taux d'éosinophilie observés chez ces enfants peuvent paraître modestes pour une distomatose, laquelle donne d'habitude des chiffres beaucoup plus élevés.

La cause en est sans nul doute dans le fait que les hémogrammes ont été assez tardifs, correspondant alors à la période de décroissance éosinophilique si nettement mise en évidence, nous l'avons vu, par la courbe de Lavier.

OBSERVATION N° 10

Enfant Anne-Marie Br... - 13 ans.

Cette enfant est amenée en mai 1964 au Laboratoire par sa mère qui, la trouvant pâlotte, vient de son propre chef, demander un hémogramme.

La numération globulaire montre une très légère déficience dans la série rouge (4.200.000 hématies), une leucocytose un peu haute (12.800), mais la formule décèle une éosinophilie à 24 %.

L'interrogatoire de la mère nous apprend que l'enfant avait subi, une semaine auparavant, un examen radiologique à la suite de quintes de toux quelquefois violentes qui alarmaient son entourage et s'accompagnaient d'une hyperthermie modé-

rée ne dépassant pas 38°5. On aurait parlé alors d'un sommet douteux, à revoir dans quelques temps.

Tout cela éveillant l'idée d'un syndrome de Löffler, nous pratiquons une intradermo-réaction à l'antigène ascaridien.

Celle-ci se révèle caractéristique. L'injection intradermique de 0,1 ml d'antigène de l'Institut Pasteur donne une papule nettement saillante qui s'entoure, au bout d'une dizaine de minutes, d'une zone érythémateuse grandissante, dont le diamètre atteint bientôt 4 centimètres environ et qui prend l'aspect d'un placard ortié.

En même temps l'enfant accuse, au niveau de l'injection, un prurit local dont elle va se plaindre pendant plus de deux heures.

Une réaction aussi franche chez une hyperéosinophilique semblait bien imposer le diagnostic d'une ascaridiose ayant déterminé un infiltrat pulmonaire labile type Löffler. La coprologie demeure évidemment négative à cette phase purement larvaire où aucune ponte d'œufs n'a pu encore se produire.

Une cure de Pipérazine fut instituée, médication certainement efficace puisque quatre examens coprologiques effectués à un mois d'intervalle devaient donner des résultats négatifs. Entre temps, tous signes pulmonaires avaient disparu. L'éosinophilie demeurait constamment entre 1 et 3 %.

OBSERVATIONS N^{os} 11 ET 12

Enfants Laurent et Isabelle Ba...

Ces deux observations concernant le frère et la sœur seront rapportées ensemble « pro parte », pour des raisons épidémiologiques surtout.

1) *Laurent B...* : âgé de 3 ans et demi.

Les selles de cet enfant seront apportées au Laboratoire pour une coproculture motivée par une infection intestinale qui semble sérieuse, avec forte diarrhée, fièvre et surtout asthénie marquée. Accessoirement, un examen coprologique est demandé.

La coproculture ne décèle aucun germe pathogène, mais

l'examen parasitologique montre des œufs d'*Ascaris* en très grande quantité.

Nous apprenons que la famille arrive de Singapour où elle a fait un très long séjour, terminé il y a un mois environ par un rapatriement temporaire en métropole, hors de toute question de santé, pour congés.

L'éosinophilie est à 14 % et aucune autre espèce parasitaire n'est décelée dans les selles. Cependant, étant donné la complexité et la richesse bien connues de la faune parasitaire en pays malais, il est jugé prudent de demander un complément d'examen parasitologique à l'Institut Pasteur.

La réponse est nette : pas d'autre parasite que l'*Ascaris*. « Par contre, ajoute le Docteur LAMY, chef du Service en Parasitologie, cet enfant doit avoir une ascaridiose particulièrement sévère si l'on en juge par le nombre impressionnant des œufs présents dans les selles ». De fait, nous procédons à la numération des œufs : ils sont au nombre de 15.000 par gramme de selles.

2) Isabelle B... : âgée de 18 mois.

Ayant appris l'existence de cette jeune sœur, nous demandons à la voir. C'est une très belle enfant, vive espiègle, en parfaite santé et qui ne présente notamment aucun trouble digestif ni intestinal.

Cependant, son éosinophilie sanguine est à 13 % et les selles sont littéralement bourrées d'œufs d'*Ascaris*. La numération donne à ce moment le chiffre, énorme pour nos pays, de 115.000 œufs par gramme de selles.

L'interrogatoire de la maman nous apprend qu'il y a environ deux ou trois mois, l'enfant a présenté un épisode pulmonaire aigu étiqueté « bronchite » avec fièvre assez légère, toux persistante et par moment très violente.

Ni examen radiologique, ni hémogramme n'ont été pratiqués, tous symptômes ayant rapidement disparu.

Il est cependant fort vraisemblable que « l'infiltrat pulmonaire labile » de Löffler était en cause, dû à la migration de larves d'*Ascaris lumbricoïdes* à travers le poumon de l'enfant.

Evolution.

Une cure de Pipérazine est instituée en même temps chez les deux enfants par le médecin traitant, aux doses habituelles, variant suivant les poids. Elle amène l'expulsion d'un ascaris chez Laurent, de 20 chez Isabelle.

Par la suite, les cures du même médicament seront continuées mensuellement par absorption durant sept jours consécutifs avec intervalles de sept jours jusqu'au départ de France survenu en fin d'année 1965.

Les chiffres obtenus seront les suivants :

Dates	Nombre d'œufs par gramme de selles		Pourcentage d'éosinophilie	
	Laurent	Isabelle	Laurent	Isabelle
9 septembre	15.000		13	
14 septembre		115.000		14
7 octobre	10.000	17.000	4	20
8 novembre	1.600	25.000	5	15
16 décembre		16.000	4	14
	Très rares (à l'enrichissement seulement)			

Considérations épidémiologiques.

Interrogés sur le mode de vie des enfants à Singapour, les parents nous apprennent qu'ils vivaient tous ensemble dans une villa isolée, entourée d'un grand jardin.

Les allées de ce jardin étaient revêtues de petits cailloux blancs que la fillette suçait avec ravissement chaque fois qu'elle pouvait échapper à la surveillance maternelle, se remplissant la bouche de ces petits cailloux qu'elle rejetait ensuite en jets, le plus loin possible.

Plus raisonnable, le garçon s'en abstenait à partir du mo-

ment où on lui eût expliqué que sa petite sœur avait là une bien mauvaise habitude.

Une telle observation ne peut évidemment avoir la valeur d'un fait expérimental.

Cependant, trois points nous semblent à retenir :

1) La fillette a eu une infestation en quelque sorte proportionnelle au risque encouru par son incorrigible géophagie.

2) Le garçonnet, beaucoup plus légèrement infesté (la numération des œufs en fait foi), a cependant présenté des troubles intestinaux sérieux. Sa réaction personnelle à l'introduction des œufs fut donc beaucoup plus marquée.

3) Enfin, fait déjà connu mais ici particulièrement évident, bien que les degrés d'infestation eussent différé nettement, surtout par leur continuité, l'éosinophilie sanguine n'est pas du tout proportionnelle à ces degrés d'infestation.

Il va sans dire que les selles des parents plusieurs fois examinés, ne contenaient pas d'œufs d'*Ascaris lumbricoïdes*.

OBSERVATION N° 13

Enfant Jean Ch... - 8 ans.

Jean Ch... est un enfant de 8 ans que sa mère amène au Laboratoire sur les conseils de son médecin traitant. Il s'agit d'ailleurs beaucoup moins de l'enfant que de la mère qui a la phobie des leucémies.

La numération globulaire est pleinement satisfaisante :

Hématites : 4.900.000 au m. m. c.

Leucocytes : 6.700 au m. m. c.

La formule sanguine, par contre, retient l'attention avec son éosinophilie à 17 %.

Une parasitose par helminthiase est aussitôt envisagée et un examen de selles prescrit.

Paradoxalement, et par chance, on trouve dès la première recherche d'indiscutables œufs d'Oxyures, assez nombreux d'ailleurs puisque le simple examen direct en montre de 2 à 3 par champ microscopique.

Pourtant l'enfant est normal pour son âge en taille et en poids, jouit d'un excellent appétit, travaille assez bien à l'école et ne présente absolument aucun symptôme.

L'examen somatique montre un enfant robuste, bien développé musculairement avec peut-être un ventre un peu gros et légèrement fluctuant, sans douleur à la palpation.

Un nouvel examen a lieu au Laboratoire, avec cette fois défécation sur place huit jours après.

La selle non moulée est en tas. Elle contient toujours le même nombre d'œufs d'Oxyures, toujours sans aucun artifice d'enrichissement. Quant à l'éosinophilie, elle demeure anormalement haute : 16 %.

Le médecin traitant prescrit alors un sirop au citrate de Pipérazine aux doses habituelles : 1 cuillerée à soupe matin et soir, étant donné l'âge de l'enfant.

Pendant ce traitement, le garçonnet ne présente toujours pas de prurit anal, pas de douleur d'aucune sorte, pas de perte d'appétit, pas d'asthénie.

Au terme de la cure classique de 7 jours, l'examen coprologique est négatif directement, puis cette fois après enrichissement. Quant à l'éosinophilie elle reste descendue à 6 %.

Un examen local avec prélèvement à l'anus étant refusé, les selles sont examinées après une autre semaine. Elles sont maintenant parfaitement moulées, vides d'œufs, pendant que l'éosinophilie se maintient à 2,5 %. La guérison est alors considérée comme acquise.

Scrupuleuse, la mère tiendra à ce que l'enfant subisse chaque mois jusqu'aux vacances, soit 4 fois encore, un examen de selles.

Il est à noter qu'aucune évacuation de parasites n'a pu être constatée, à cause sans doute de la chasse d'eau utilisée, de l'aveu même de l'enfant, de façon courante.

Ce cas nous semble relever parfaitement des parasitoses dites « inapparentes », du fait qu'aucun symptôme se soit jamais manifesté, à part peut-être la persistance d'une selle en tas, dont la fréquence est notable à cet âge.

Il est à noter en particulier que le prurit anal, quasi constant dans les oxyuroses, n'ait jamais été remarqué ni de jour, ni surtout de nuit.

Le fait qu'aucun grattage n'ait été constaté, le fait aussi que l'enfant ait toujours eu des ongles strictement coupés ras par la maman elle-même, tout cela peut expliquer l'absence de l'auto-réinfestation, si fréquente d'habitude pour un parasite à œufs déjà embryonnés.

OBSERVATION N° 14

Mme Mo... - 42 ans, couturière.

Est adressée au Laboratoire pour un banal examen de routine : hémogramme chez cette personne dont la pâleur est évidente.

De fait, l'hypoglobulie est assez notable : 3.600.000 hématies au mm^3 avec 10.200 leucocytes (novembre 1964). Mais ce qui frappe, c'est une éosinophilie sanguine à 32 %.

Un examen coprologique est alors demandé puis répété trois fois à une semaine d'intervalle sans qu'aucune anomalie puisse être constatée.

Revue après traitement anti-anémique, la malade accuse une nette amélioration de l'état général. Hématies et leucocytes approchent alors de la normale et l'éosinophilie a chuté à 5 %.

L'interrogatoire nous apprend que la malade souffre, par périodes irrégulières, d'un eczéma ano-génital extrêmement gênant, l'intervalle entre les crises étant, en général, de deux ou trois mois et durant une à deux semaines sans qu'aucune médication se soit révélée agissante. Les examens coprologiques demeurent toujours négatifs.

Sur notre demande, elle est revue quatre fois au cours de violentes poussées de son eczéma et nous avons pu constater, à chaque fois, une éosinophilie variant entre 18 et 22 %. Entre les crises, cette éosinophilie s'avérait normale ou sub-normale, entre 3 et 5 %.

Il est rare qu'une éosinophilie non parasitaire soit aussi nettement en rapport avec un eczéma, rare aussi que la courbe atteigne des chiffres aussi hauts.

OBSERVATIONS STATISTIQUES

Elles ont pu être établies grâce à l'extrême obligeance du Docteur J.-C. DIEU, médecin-directeur du Préventorium de Romagnat. Il nous a accueilli avec la plus grande bienveillance, nous ouvrant sans restrictions ses fichiers admirablement tenus et mis à jour, nous aidant de ses conseils judicieux et de sa grande expérience en matière de Médecine Infantile.

Destiné dans son principe aux enfants de cheminots, cet établissement a élargi actuellement son recrutement et reçoit des justiciables d'à peu près toutes les régions de France, ce qui nous a permis de toucher un public d'origines extrêmement variées.

Outre les différents examens cliniques, radiologiques, statuto-pondéraux, psychomoteurs qui sont menés à bien par l'équipe médicale du Centre, des recherches biologiques et microscopiques sont exécutées avec le plus grand souci d'exactitude dans un Laboratoire parfaitement équipé, et cela pour chacun des enfants admis.

Ces examens seront d'ailleurs renouvelés aussi souvent que nécessaire, notamment en ce qui concerne la coprologie, dans les cas où les premiers résultats obtenus semblaient indiquer une thérapeutique précise.

Ils portent sur des enfants de 1 à 14 ans, ces chiffres représentant les cas extrêmes, alors que ceux de 4 à 12 ans ont été le plus souvent comptabilisés.

Nous limitant aux parasites couramment rencontrés chez les enfants de nos pays, nous rapporterons seulement les cas où, à l'examen d'entrée, des œufs de Nématodes ont été vus dans les selles, les traitements entrepris venant par la suite fausser les statistiques. Certes, en ce qui concerne les Oxyures, nous savons

que nous sommes très incomplets. Il eût fallu qu'entre l'examen clinique et l'examen microscopique vint prendre place un examen coprologique de dépistage, avec prélèvements directs au niveau de la muqueuse anale, en faisant usage soit de la classique cellophane, soit, mieux, de la moderne cellule de BAILLENGER [1]. Nous devions cependant faire figurer ces chiffres dans une statistique globale, celle-ci représentant le nombre d'œufs constatés à l'examen microscopique des selles, sans distinction de parasites.

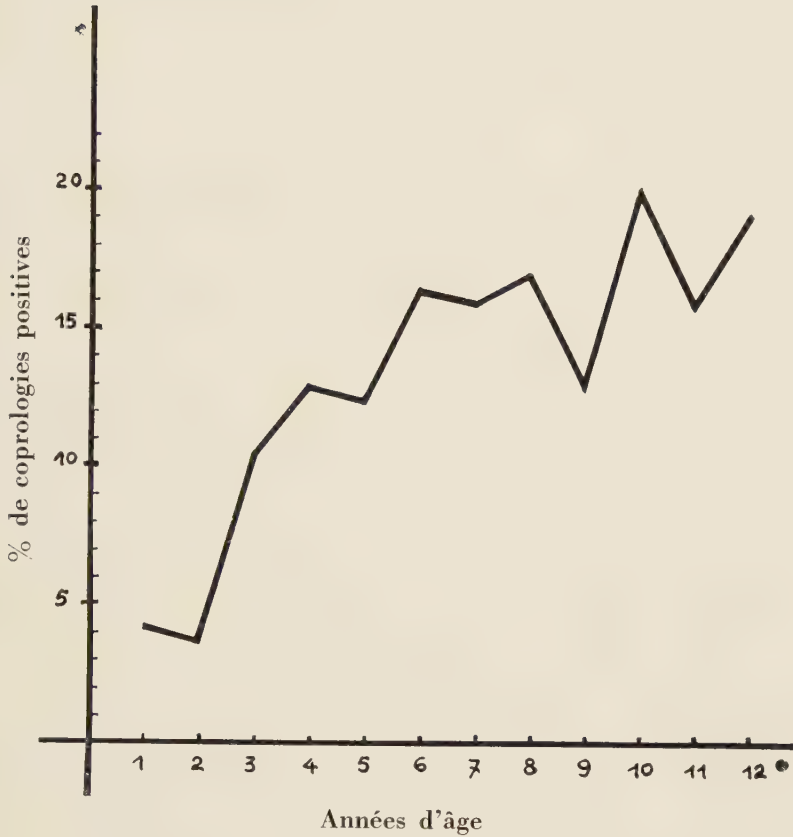
Globalement, sur 2.000 fiches examinées, nous trouvons 272 enfants coprologiquement positifs, soit une moyenne de 13,6 %.

Le tableau joint rend un compte exact des parasites suivant l'âge des sujets. Nous avons tenu à en faire état, car trop souvent les statistiques mentionnent seulement en la matière les qualificatifs trop généraux « d'enfants » et « d'adultes ».

Ages	Nombre d'enfants examinés	Nombre de parasites quels qu'ils soient	Pourcentage d'enfants parasités
0 à 1	68	3	4.2 ‰
1 à 2	226	8	3,5 ‰
2 à 3	254	27	10,7 ‰
3 à 4	196	27	13 ‰
4 à 5	202	25	12,5 ‰
5 à 6	175	29	16.6 ‰
6 à 7	198	32	16.1 ‰
7 à 8	164	28	17.1 ‰
8 à 9	153	20	13 ‰
9 à 10	105	21	20 ‰
10 à 11	87	14	16.1 ‰
11 à 12	78	15	19.2 ‰
12 à 13	65	14	21,5 ‰
13 à 15	30	9	30,0 ‰
Total	2.000	272	

On y verra, non sans quelque surprise, étant donné la

LES PARASITOSES DE L'ENFANCE



Cette courbe indique le pourcentage des enfants parasités par années d'âge.

Sur 2.000 enfants examinés à l'entrée, avant toute intervention thérapeutique, 272 ont une coprologie positive (sans distinction de parasites), soit un pourcentage de 13,6 %.

On voit que la courbe des parasitoses confirmées monte vers l'âge scolaire, avec tendance à la stabilisation chez les enfants plus grands. Seuls ont été retenus les chiffres obtenus jusque vers 12 ans, ceux au-delà n'étant pas valables étant donné le nombre insuffisant des grands enfants coprologiquement examinés.

Quant aux éosinophiles constatées, elles sont les suivantes :

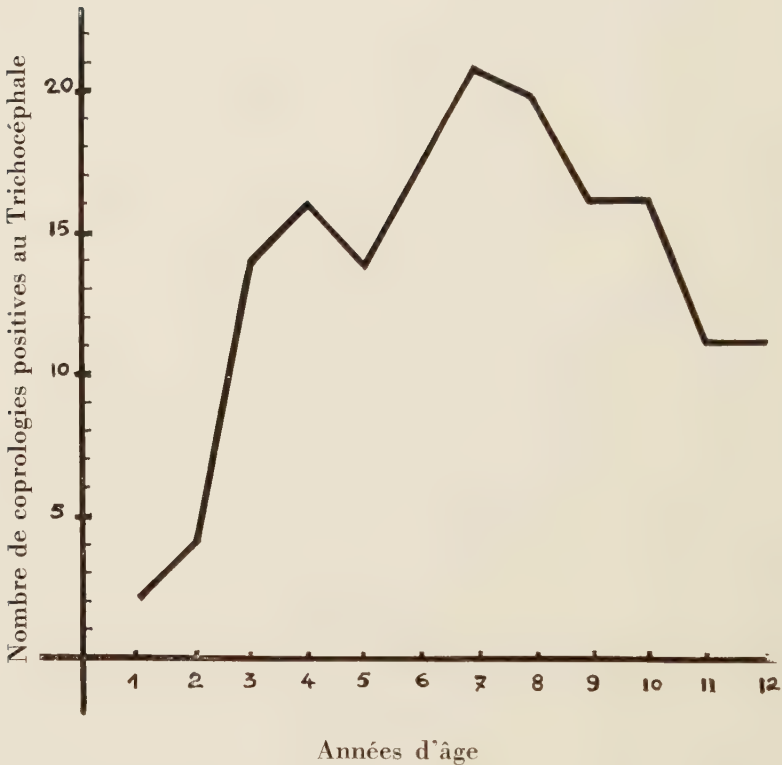
Sur 272 enfants coprologiquement parasités, la moyenne est 5,75 %.

Sur 272 enfants coprologiquement non parasités, la moyenne est 4,20 %.

La différence s'avère donc trop faible pour que le seul hémogramme permette de conclure.

LE TRICHOCEPHALE

Nombre de contaminations



Le Trichocéphale est assez fréquent chez l'enfant. Moins toutefois actuellement, puisque sur nos 2.000 entrants, 171 avaient une coprologie positive, ce qui fait seulement 5,75 %.

La courbe établie ici rappelle assez celle des parasitoses en général, puisqu'elle y participe très largement.

On observe ici aussi une augmentation rapide vers l'âge scolaire, puis une stabilisation, et ensuite une diminution plus nette de la parasitose, diminution due sans doute à une contamination moindre, due peut-être aussi à ce que l'enfant se débarrasse plus vite en grandissant de son parasite.

Ce qui frappe, en tous cas, c'est que presque toutes ces parasitoses sont des trouvailles coprologiques.

Il semble que, à moins que les parasites soient très nombreux, ce qui est rare dans nos pays actuellement, l'infestation demeure cliniquement à peu près muette.

LE TRICHOCEPHALE EOSINOPHILIE CAUSEE PAR LE PARASITE



Cette courbe semble en nette opposition avec la précédente. Son parallélisme avec la ligne des abscisses diffère en effet de la courbe en clochers ci-jointe. Cependant cette courbe n'est faite que de moyennes d'éosinophilie sanguine.

Or, si l'on suit ces observations une par une, on s'aperçoit que le nombre des éosinophiles chez un enfant cependant coprologiquement positif, varie de 1 à 20 %.

Il ne sera donc pas possible d'affirmer une trichocéphalose sur le seul vu de l'hémogramme.

Pratiquement, le quart des trichocéphaloses est totalement muet quant à l'éosinophilie sanguine.

Il est bien remarquable, d'autre part, que le nombre d'œufs dans les selles ne soit pas du tout proportionnel à l'éosinophilie sanguine. Sans doute s'agit-il alors de ce que les hygiénistes appellent un simple portage de germes.

contamination habituelle, par géophagie, que les chiffres de parasités, croissant dans l'ensemble avec l'âge, sont bas chez le tout petit enfant. La courbe s'élève ensuite rapidement dès qu'on atteint l'âge dit « scolaire », se maintenant désormais entre 5 et 13 ans à une hauteur assez inattendue.

Quant à l'Ascaridiose, nous devons reconnaître n'avoir pas rencontré chez nos jeunes enfants la fréquence habituellement admise par des statistiques qui, il est vrai, datent largement, ayant été, pour la plupart, établies à une époque où l'hygiène était à peu près totalement inexistante.

L'Ascaridiose seule, coprologiquement reconnue, n'est ici pas présente, puisqu'elle ressort seulement à 0,85 % chez nos enfants. Par contre, on rencontre le plus souvent (1,5 %) un polyparasitisme, les enfants ayant à la fois dans leurs selles des œufs d'*Ascaris* et de *Trichocéphale*.

Notons, en passant, que la géophagie n'est pas seule en cause. On connaît en effet la dilection de presque tous les enfants pour les jeux où sable et terre sont manipulés à la main. La contamination par ce moyen est donc possible. Il faudrait, pour juger de la possibilité de cette fréquence, examiner les endroits où les enfants ont l'habitude de jouer. Recommandé particulièrement par l'O.M.S., cet examen ne se révèle pas toujours possible.

CONCLUSIONS

PREMIERE PARTIE

L'éosinophile sanguin est une cellule particulière que sa morphologie et surtout le caractère bien à part de ses granulations différencient des autres.

Nombreux sont les auteurs qui ont étudié son origine, sa constitution, ses variations, son rôle physiologique plus ou moins admis au cours de certaines affections.

En ce qui concerne les hyperéosinophilies d'origine parasitaire, il appartenait :

— A LAVIER de montrer que le nombre des éosinophiles sanguins était fort loin d'être, comme on l'avait cru longtemps, une constante différant avec chaque parasite mais, au contraire, un facteur variable avant tout suivant le moment de l'infestation. La courbe tracée par LAVIER est maintenant classique et rend compte des différents taux d'éosinophilie suivant le moment de la parasitose. Ainsi sont explicables les opinions des différents auteurs dont certains affirment l'augmentation des éosinophiles sanguins au cours de la maladie, alors que d'autres la nient délibérément : d'où l'importance du facteur chronologique.

— A. R. DESCHIENS de montrer, aussi bien par ses enquêtes que par ses nombreux travaux expérimentaux, que la variation des éosinophiles était aussi sous la dépendance de nombreux facteurs qu'il a minutieusement et systématiquement étu-

diés ; en tout premier lieu, les facteurs hormonaux jusque là négligés et insuffisamment appréciés. Ainsi devait se faire jour la notion féconde de l'irréductibilité, dans certains cas, de la courbe éosinophilique.

Nous avons pu, en nous basant sur un nombre valable de chiffres recueillis non pas sur le tout-venant d'une quelconque consultation hospitalière, mais sur des individus notoirement sains, établir que les pourcentages moyens en éosinophilie sur 1.000 sujets étaient de 2,2 %.

Il nous a, de plus, semblé que la carence protidique n'avait pas chez l'homme la qualité éosinopéniant qu'on lui prête.

DEUXIEME PARTIE

Il est, depuis quelques décades, apparu à nombre d'auteurs que, à côté de parasitoses notoirement dues à l'évolution dans notre organisme de parasites parfaitement adaptés à l'espèce humaine, il pouvait en exister d'autres.

A cette notion du parasitisme vermineux à cycle complet, est donc venue s'ajouter celle du parasite en impasse. Parasites des animaux qui habituellement nous entourent, ils n'ont pas trouvé chez nous les conditions nécessaires à la réalisation de leur cycle intégral. Ils seront arrêtés à un stade précis de leur évolution et là sera l'impasse. Nous en tenant aux seuls helminthes, nous aurons à en examiner deux espèces :

Les Trématodes :

Leur évolution incomplète sera limitée à la peau, donnant le Bouton caniculaire ou gale des nageurs, dont nous rappelons les symptômes.

Les Nématodes :

Ils peuvent donner, dans ou sous la peau, une dermalite vermineuse rampante, cliniquement bien proche du sillon de la larve de mouche (autre impasse).

Enfin, apparaît la *larva migrans viscerale*. Due habituellement sinon toujours à l'évolution tronquée de la larve L 2 du banal *Ascaris* du chien, cette maladie de l'enfance peut donner dans l'organisme humain des lésions que nous nous sommes efforcés d'exposer. Quant au diagnostic, à défaut d'une clinique défailante, il aura, comme à peu près seul signe constant, une hyperéosinophilie dont il sera toujours bien ardu de déterminer la cause.

L'endophtalmie toxocarienne qui simule absolument une évolution tumorale redoutée, conduit souvent à l'opération sanglante. Seule de toutes les *larva migrans*, elle pourra donner la preuve de sa nature : la présence sur les coupes d'yeux énucléés d'une larve de *Toxocara canis*.

TROISIEME PARTIE

Observations

Envisagées seulement du point de vue parasito-biologique, ces observations ont toutes un lieu commun : l'hyperéosinophilie. Les trois ordres de parasites de nos pays ont été successivement envisagés.

Les Cestodes :

Mis en lumière par les observations n^{os} 1 et 2. Celles-ci concernent en réalité de jeunes algériens implantés en France. L'absence de signes cliniques est totale, et seul un hémogramme systématique et la coprologie concomitante mettront sur la voie du diagnostic.

Les Trématodes :

Trouvailles purement éosinophiliques au début sont les observations n^{os} 3 et 4 où la Douve est parfaitement tolérée.

L'observation n^o 5, par contre, fait état de signes abdominaux assez vagues, et c'est par hasard qu'un hémogramme et un

examen de sang mettent sur la voie. L'observation n° 6 montre que la confusion est fort possible entre une tuberculose que seuls viennent faire soupçonner les antécédents, et une Distomatose authentifiée par la suite.

Les observations n^{os} 7, 8 et 9, étroitement semblables pour 3 enfants d'une même famille, montrent aussi la responsabilité d'une Grande Douve soupçonnée au départ, d'après la concordance éosinophilique des trois hémogrammes.

Les Nématodes :

Les observations n^{os} 10 et 11, semblables par l'anomalie de leur taux éosinophilique montrent, par la diversité des signes apparus, qu'une enfant peut être très largement parasitée, sans présenter aucun signe clinique. Cependant que son jeune frère, beaucoup moins exposé à l'ingestion massive d'œufs d'*Ascaris*, présentera des signes abdominaux sévères. Dans les deux cas, ces jeunes français venant du pays malais présentent dans leurs selles un nombre d'œufs tout à fait inaccoutumé chez nous.

L'observation n° 13 est le type d'une infestation à oxyures parfaitement supportée, sans aucun signe constatable chez un enfant pourtant bien surveillé.

En somme devant la pénurie et l'incertitude des signes cliniques de la larva migrans viscerale, et s'en référant à la seule hyperéosinophilie, dont nous venons de voir à travers quelques observations la multiplicité des causes, un diagnostic est-il maintenant possible ?

En l'absence actuelle de signes immunologiques, nous n'y croyons guère.

Certes, il n'est pas exclu que les parasites des animaux et plus spécialement ceux de nos commensaux habituels viennent s'attaquer à l'homme, bien plus souvent que nous l'avons cru jusqu'à présent. Il n'est pas exclu non plus que cette maladie du jeune âge soit en quelque sorte noyée parmi les multiples malaises d'un enfant qui presque toujours s'exprime mal.

Cependant, nos courbes, en rapport avec les années, semblent bien établir que l'âge de la petite enfance n'est pas celui des éosinophilies marquées, alors qu'il est celui des infestations

par géophagie. Pour pouvoir préjuger au moins avec quelque approximation des chances de contamination d'un enfant, il faudra que soient examinées systématiquement les terres où joue cet enfant, il faudra que soit appréciée leur richesse en œufs infestants.

C'est là la tâche que nous poursuivons.

Le 2 juin 1966,

Le Président de Thèse,
M. COULET.

Vu,

Le 2 juin 1966,

Pour le Doyen, l'Assesseur,
M. COULET.

Clermont-Ferrand, le 7 juin 1966,

N° 44/66

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur,
E. LAPALUS.

BIBLIOGRAPHIE

A

- (1) — ACKER J.-E., PAYNE F.-K. : Investigations on the control of hookworm disease. — **Amer. J. Hyg.**, 1922, **2**, 39.
- (2) — ARMAND-DELILLE P. : Ascaridiose massive et persistante avec anémie et éosinophilie chez un enfant de 18 mois. — **Bull. Soc. Pediat.**, 1935, 703.
- (3) — ASCHKENAZY A. : Structure et rôle physiologique des éosinophiles. — **Sang**, 1957, **28**, 389.
- (4) — ASHTON N. : Larval granulomatosis of the retina due to Toxocara. — **Brit. J. Ophthalm.**, 1960, **44**, 129.
- (5) — ATMAR R.-C. : Familial eosinophilia; report of case with biopsy of liver. — **J. amer. med. Ass.**, 115.
- (6) — AUGUSTINE D.-L. : Development in prenatal infestation of Belascaris. — **J. Parasit.**, 1927, **13**, 256.
- (7) — AZERAD E., LENIN J., GHATA J. : L'électrophorèse sur papier. — **Presse méd.**, 1956, **64**, 717.

B

- (8) — BASSET A., DEBROISE, FAYE : Note sur le traitement du Larbish. — **Presse méd.**, 1964, **72**, 1456.
- (9) — BEAUTYMAN W., WOOLF : An ascaris larvae in the brain in association with acute anterior poliomyelitis. — **J. Path. Bact.**, 1951, **63**, 635.
- (10) — BEAVER P.-C. : Toxocarosis (visceral larva migrans) in

- relation to Tropical eosinophilia. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1962, **55**, 555.
- (11) — BEAVER P.-C. : Larva migrans. — **Exp. Parasit.**, 1956, **5**, 587.
- (12) — BEAVER P.-C. : Human disease from common worms of dogs and cats. — **S. Afr. med. J.**, 1958, **32**, 42.
- (13) — BEAVER P.-C., SYDENEY H., CARRERA D., DENT J., LAFERTY J. : Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. — **Pediatrics**, 1952, **9**, 77.
- (14) — BEHRER M.-R. : Hypereosinophilia with eosinophilia granuloma of the liver associated with ascaris infestation. — **J. Pediat.**, 1951, **38**, 635.
- (15) — BERNARD-GRIFFITHS C., VAURS R., PERROT J., MAZEN L. : Epidémie de distomatose humaine. — **Rev. méd. Fr.**, 1942, novembre.
- (16) — BERTRAND Cl. A.-E. : L'éosinophilie parasitaire chez les enfants. A propos de quelques cas. — **Thèse**, Paris, 1953.
- (17) — BIGUET J., ROSE F., BONNEL R., TRAN-VAN-KY : Fréquence de l'ascaridiose chez les enfants des Ecoles Primaires dans des régions rurales du Nord de la France. — **Soc. Path. exot.**, 8 juillet 1964. Analyse in : **Presse méd.**, 1964, **72**, 2949.
- (18) — BINET L., BETOURNÉ C.-L. : Note sur l'Ascaridiose. — **Presse méd.**, 1951, **59**, 765.
- (19) — BONNIN H., MORETTI G. : Lois de l'occurrence des éosinophilies dans les parasitoses animales. — **Presse méd.**, 1952, **66**, 221.
- (20) — BOUCHET H. : Une petite épidémie de syndrome de Loëffler. Intérêt des tests cutanés avec antigène ascaridien. — **Sem. Hôp.**, Paris, 1955, **28**, 1623.
- (21) — BOUCHET H., ROUMAGOUX J., SOUQUET R., BONNEFOY G. : Le syndrome de Loëffler d'origine ascaridienne à cycle vermineux incomplet. — **Presse méd.**, 1960, **68**, 57.
- (22) — BOUSSER J. : Eosinophilie et leucémie. — **Sang**, 1957, **28**, 553.
- (23) — BOUVRY M. : Diagnostic étiologique d'une éosinophi-

- lie sanguine chez un sujet rapatrié ou originaire d'un pays tropical. — **Gaz. méd. Fr.**, 1964, **171**, 3979.
- (24) — BOYER J., D'ANGLEJEAN G. : Problèmes prophylactiques posés par quelques maladies parasitaires. — **Gaz. méd. Fr.**, 1961, **68**, 2105.
- (25) — BRAUN-VALLON S. M^{me}, DHERMY P. : Pseudo-gliome dû à une infection intra-oculaire par *Toxocara*. — **Soc. Ophtal.**, Paris. **Analyse in Bull. Soc. Ophtal. Fr.**, 1963, 20.
- (26) — BRETON Ph., SERAFINO : Aspects chirurgicaux de l'Ascariodiose. — **Presse méd.**, 1965, **73**, 641.
- (27) — BRILL R., CHURG J., BEAVER P. : Allergic granulomatosis associated with visceral larva migrans. Case report with autopsy finding of *Toxocara Canis* infection in child. — **Amer. J. clin. Path.**, 1953, **23**, 1208.
- (28) — BRUMPT E. : Prurits et dermatites produits chez les nageurs par des mollusques d'eau douce. — **C. R. Acad. Sci.**, 1931, **193**, 253.
- (29) — BRUMPT E. : Cercaria ocellata déterminant la dermatite des nageurs provient d'une bilharzie des canards. — **C. R. Acad. Sci.**, Paris, 1931, **193**, 612.
- (30) — BRUMPT L., JAEGER G., HENROTTE J.-G. : Contribution à l'étude parasitologique du stagiaire africain en France. — **Presse méd.**, 1966, **74**, 117.
- (31) — BRUMPT L.-C., POULET J. : Observations à Paris d'un cas de myiase sous-cutanée à *Dermatobia* contracté en Guyane. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 58, 88.
- (32) — BUCKLEY J.-J.-C. — **Brit. med. J.**, 1933, 699.
- (33) — BUCKLEY J.-J.-C. : Some observations on *Necator sulilus*. — **J. Helminth.**, 1935, **13**, 67.
- (34) — BURLINGAME P.-L. : Askaris im Kreis Darmstadt (Vorläufiger Bericht). — **Zbl. Bakt.**, 1949, **154**, 111.

C

- (35) — CALHOUN F., PHINIZY : Intraocular invasion by the larva of the ascaris. Report of a case with unusual complication. — **Arch. Ophthalm.**, Chicago, 1937, **18**, 963.

- (36) — CALLOT J. : Réactions d'hypersensibilité cutanée et diagnostic des maladies parasitaires. — **Thèse**, Paris, 1939.
- (37) — CALLOT J., HALB A., KREMER M. : Sur un cas de myiase furunculeuse contractée à Accra et observée en France. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1965, **58**, 244.
- (38) — CAMOIN R., ABONNENS E. : Sur la myiase à *Dermatobia cyaniventris* en Guyane française. — **Rev. Col. Med. Chir.**, 1949, **21**, 20.
- (39) — CARDIS F. : A propos de l'infiltrat pulmonaire avec éosinophilie sanguine et de son étiologie le plus souvent vermineuse. — **Schweiz. med. Wschr.**, 1945, **75**, 165.
- (40) — CARTER R.-C. : Intraocular Nematodiasis. — **Amer. J. Ophthalm.**, 1958, **45**, 853.
- (41) — CATTAN R. : Les parasites de l'intestin grêle. — **Presse méd.**, 1956, **64**, 698.
- (42) — CAVIER R. : Acquisitions récentes dans la thérapeutique des helminthiases intestinales. — **Biol. méd.**, Paris, **49**, 201.
- (43) — CHABAUD A.-G. : Essai d'interprétation phylogénétique des cycles évolutifs chez les Nématodes parasites des vertébrés. — **Ann. Parasit. hum. comp.**, 1955, **30**, 1 à 2.
- (44) — CHANDLER A.-C. : The helminthic parasites of cats in Calcutta and relations of cats to human helminthic infections. — **Indian J. med. Res.**, 1925, **13**, 213.
- (45) — CHOQUETTE L.-P.-E., GAYOT G., POUL J. : Note sur les helminthes trouvés chez le chien à Alger. — **Arch. Inst. Pasteur Algér.**, 1952, **30**, 47.
- (46) — CHURG J., STRAUSS L. : Allergic granulomatosis, allergic angitis, pericardic sudosa. — **Amer. J. of Path.**, 1951, **27**, 127.
- (47) — CORT W.-W. : Notes on the effect of burial on infective hookworm larvae. — **J. Parasit.**, 1925, **112**, 33.
- (48) — CORT W.-W. : Schistozomose dermatitis in the state of Michigan. — **J. amer. med. Ass.**, 1928, **90**, 2027.
- (49) — COUDERT J. : Antigènes lyophilisés en parasitologie. — **Presse méd.**, 1955, **63**, 1080.

- (50) — COUDERT J., TRIOZON F. : Aperçus nouveaux sur l'épidémiologie de la distomatose hépatique dans la région lyonnaise. — **Presse méd.**, 1957, **65**, 71.
- (51) — CRUZ W.-O. : Présence d'hémolysines dans les extraits de parasites intestinaux du chien. — **C. R. Soc. Biol.**, Paris, **114**, 139.

D

- (52) — DAENGOVANG P.-P. : **J. Parasit.**, 1949, **35**, 116.
- (53) — DELAHOUSSE : **Discussion in Rev. Path. gén. comp.**, 1955, **672**, 1372.
- (54) — DENT J.-H., NICHOLS R.-T., BEAVER P.-C., CARRERA G., STRAGGERS R. : Visceral larva migrans with a case report. — **Amer. J. Path.**, 1956, **32**, 777.
- (55) — DEPAILLAT A. : A propos d'une vingtaine de cas récents de Distomatose humaine en Corrèze. — **Bull. Mém. Soc. Hôp. Paris**, 1957, 973.
- (56) — DEQUIROT A. : **Thèse** Paris, 1945.
- (57) — DEROBERT : L'éosinophilie générale et locale. — **J.-B. Baillière**, édit., 1942 (Thèse Paris).
- (58) — DESCHIENS R. : Article ankylostomoses in *Méd. Trop. Vaucl.* — **Masson**, édit.
- (59) — DESCHIENS R. : **Discussion in Rev. Path. gén. comp.**, 1955, 1378.
- (60) — DESCHIENS R. : Etude comparée des hyperéosinophilies parasitaires et non parasitaires. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1952, **55**, 596.
- (61) — DESCHIENS R. : Etude comparée des hyperéosinophilies parasitaires et non parasitaires. — **Rev. Path. gén. comp.**, 1955, **672**, 1316.
- (62) — DESCHIENS R. : Les incidences nosologiques des engagements des parasites animaux chez l'homme. — **Bull. Acad. Méd.**, Paris, 1957, 114.
- (63) — DESCHIENS R., BENEX J. : Les conditions pratiques d'utilisation des antigènes parasitaires stabilisés dans le diagnostic immunologique des helminthiases. — **Presse méd.**, 1965, **69**, 1907.

- (64) — DESCHIENS R., BENEX J. : L'éosinophilie sanguine, physiologique et juxtaphysiologique. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1962, **55**, 529.
- (65) — DESCHIENS R., BENEX J. : Les interactions hôtes-parasites et les engagements parasitaires abortifs. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1964, **57**, 1024.
- (66) — DESCHIENS R., FLOCH M. : Incidences de l'A.C.T.H. sur les hyperéosinophilies parasitaires de l'enfant. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1954, **47**, 680.
- (67) — DESCHIENS R., LE COROLLER Y., MANDOUL R. : Enquête sur les foyers de Distomatose hépatique de la vallée du Lot. — **Ann. Inst. Pasteur**, 1961, 101.
- (68) — DESCHIENS R., LITALIEN F. : Tests à l'A.C.T.H. dans les éosinophilies parasitaires à taux modérés. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1955, **48**, 222.
- (69) — DESCHIENS R., POIRIER M. : Action éosinophilogène et toxique du piment rouge chez le cobaye. — **C. R. Soc. Biol.**, Paris, 1953, **147**, 1021.
- (70) — DESCHIENS R., POIRIER M. : Les caractères différentiels des hyperéosinophilies en fonction de leur étiologie. — **Presse méd.**, 1955, **63**, 917.
- (71) — DESCHIENS R., POIRIER M. : Etude comparée des propriétés toxiques et éosinophilogènes des différents extraits de Douve chez le cobaye. — **C. R. Soc. Biol.**, Paris, 1953, **147**, 1059.
- (72) — DESPORTES C. : La Dermatite des nageurs. — **Ann. Parasit.**, 1944, 263.
- (73) — DICKSON W., WOODCOCK R.-C. : Visceral larva migrans. — **Arch. Dis. Childh.**, 1959, **34**, 03.
- (74) — DOBY J.-M. : Maladies parasitaires exotiques d'importation. — **Clermont méd.**, 1965, **54**, 257.
- (75) — DORLY J.-M., CHICHE G. : Fréquence des Distomatoses hépatiques animales dans l'ouest de la France. — **Soc. Path. exot.**, 10 mars 1965. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1965, **58**, 209.
- (76) — DUBREUILH W. : Les Diptères cuticoles chez l'homme. — **Arch. Méd. exp.**, 1894, mars.

- (77) — DUCROQUET P., JAULMES B. : Traitement des périarthrites de l'épaule par application locale de glace. — **Presse méd.**, 1952, **66**, 1553.
- (78) — DUGUID I.-M. : Chronic endophthalmitis due to Toxocara. — **Brit. J. Ophthalm.**, 1961, **45**, 705.
- (79) — DUMOULIN F.-V.-B. : Een Merkwaardig geval van creeping disease of larva migrans. — **Med. Neendilat**, Batavia, 1949, **2**, 372.

E

- (80) — ECALLE J.-C. : Les helminthiases intestinales observées chez les malades venant de régions tropicales. — **Gaz. méd. Fr.**, 1964, **71**, 3957.
- (81) — EDWARDS A.-C., BRACKETT S. : A « Swimmer's itch », Schistosome dermatitis. — **Wis. med. J.**, 1938, **37**, 543.
- (82) — EHRENFORD F.-A. : Canine ascariasis as a potential source of visceral larva migrans. — **Amer. J. trop. Med. Hyg.**, 1957, **6**, 166.
- (83) — ESSELIER A.-F. : Les éosinophilies d'origine allergique et les pneumonies à éosinophiles. — **Sang**, 1957, **28**, 447.

F

- (84) — FELLERS F.-X. : Agglutination studies in visceral larva migrans. — **Amer. J. Dis. Child.**, 1953, **86**, 767.
- (85) — FENDLER J.-P., TUTIN M., PASQUIER P., ROMAN M., BOUR H. : Les hyperéosinophilies au cours des cancers. — **Presse méd.**, 1965, **73**, 2239.
- (86) — FOLEY H. : Parasitisme intestinal des Berbères sédentaires de Figuig. Fréquence de l'Hymenolepsis nana dans la population infantile. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1911, 421.
- (87) — FULLEBORN F. : Askaris infection durch Verzehren eingekapselter Larven. — **Arch. Schiffs-u. Tropenhyg.**, 1921, **25**, 367.

G

- (88) — GALLIARD H. : Larva migrans viscerale. — **Presse méd.**, 1957, **65**, 916.

- (89) — GALLIARD H. : Myiases humaines au Tonkin. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1948, **41**, 230.
- (90) — GALLIARD H. : Physiologie et histologie des infestations à *Toxocara*. — **Soc. Ophtal.**, Paris. **Analyse in Presse méd.**, 1963, **75**, 731.
- (91) — GALLIARD H., LAPIERRE J., BERDONNEAU R., LARIVIERE M. : Effets de l'A.C.T.H. et de la Cortisone sur l'évolution de l'éosinophilie dans certaines infestations à helminthes, humains et expérimentation. — **C. R. Acad. Sci.**, 1953, **236**, 639.
- (92) — GALLIARD H., LAPIERRE J., LARIVIERE M., BERDONNEAU R. : Tests de Thorn à l'A.C.T.H. et autres épreuves du fonctionnement cortico-surrénal dans des cas d'infestation par les helminthes. — **Ann. Parasit.**, 1953, **28**, 377.
- (93) — GAUBERT J., CLAVERIE P., GAUBERT M^{me} : Intérêt de l'éosinophilie sanguine chez le nourrisson et l'enfant. — **Presse méd.**, 1960, **68**, 265.
- (94) — GOLVAN Y., LAPIERRE J., ROUSSET J.-J. : Le diagnostic parasitologique dans la pratique courante. — **Presse méd.**, 1965, **73**, 29.
- (95) — GOTH A., LANGYEL L., BENEZE E., SAVALY G., MAGSAY : The rôle of amino-acid in inducing hormone secretion. — **Experientia, Basel**, 1955, **11**, 27.
- (96) — GUEYE N.-C., DIOP A., CAMARAT M., OBONOU D. : Occlusion intestinale ascaridienne guérie par la médication surveillée : 956 vers expulsés. — **Presse méd.**, 1965, **72**, 2704.

H

- (97) — HAILEY H. : Treatment of creeping eruption (larva migrans). — **Sth. med. J., Bgham, Ala**, 1946, **39**, 371.
- (98) — HALBERG F., VISSCHER M.-B., BITTNER J.-J. : Eosinophil rythm in mice : range of occurent effects of illumination feeding and adrenalectomy. — **Amer. J. Physiol.**, 1953, **174**, 109.
- (99) — HARANT H. : **C. R. Acad. Sci.**, 1943, 216.
- (100) — HARANT H. : **C. R. Acad. Sci.**, 1957, 244.

- (101) — HARANT H., BRYGOO E. : Les avenues du parasitisme. — **Rev. méd. Fr.**, 1950, 199.
- (102) — HARANT H., RUFFIÉ J. : Evolution et parasitisme. — **Biol. méd.**, Paris, **16**, 382.
- (103) — HARRIS W. : Pseudo-glioma due to larval choroido-retinal granulomatosis. — **Brit. J. Ophthalm.**, 1961, **45**, 144.
- (104) — HEADLEE W.-E. : Epidemiology of human ascaris on metropolitan area of New-Orléans. — **Amer. J. Hyg.**, 1936, **24**, 479.
- (105) — HEINER D.-C., KEVY S.-V. : Larva migrans visceral. Report of the syndrome in three siblings. — **New Engl. J. Med.**, 1956, **254**, 629.
- (106) — HOPKINS C. : **Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.**, 1955, **49**, 12.
- (107) — HOPPLI R., FENG I.-C., LI F. : Histological reactions in liver of mice due to larva of different species of Ascaris. — **Peking nat. Hist. Bull.**, 1949, **18**, 119.
- (108) — HUNTER G.-W., WORTH C.-B. : Variations in response to filariform larvae of *Ancylostoma caninum* in the skin of man. — **J. Parasit.**, 1945, **31**, 366.

I

- (109) — IRVINE W., IRVINE R.-A. : Nematode endophtalmitis : *Toxocara Canis*. — **Amer. J. Ophthalm.**, 1959, **47**, avril.

J

- (110) — JANECKSO A., URTANYI L. : Méthode d'enrichissement pour la recherche des œufs de Distomes Allatorv. Lapok, 1932, 17, 247. — **Analyse in Rev. gén. Méd. vét.**, 1932, **41**, 496.
- (111) — JANEWAY et coll. : Hypergammaglobulinemia associated with recurrent and chronic infestation. — **Amer. Pediat. Soc. Pensylvannie**, 1954, may, 3 et 4.
- (112) — JONES et coll. : Intraocular Nematodes worms : report of a case and review of the literature. — **Arch. Ophthalm.**, Chicago, **20**, 1000.

- (113) — JORDAN P.-H., LAST J.-H., PITESKY I., BOND E. : Eosinopenia due to glucose administration. — **Proc. Soc. exp. Biol.**, n° 4, 1950, **73**, 243.
- (114) — JOYEUX Ch. : Hymenolepis nana et Hymenolepis fraterna. — **Ann. Parasit.**, 1925, **3**, 270.
- (115) — JOYEUX Ch., BAER J.-C. : Les rapports des helminthes et de leurs hôtes. — **Biol. méd.**, Paris, 1951, **40**, 230.
- (116) — JUNG R.-C., PACHECO G. : Use of a hemagglutination test in visceral larva migrans. — **Amer. J. trop. Med. Hyg.**, 1960, **9**, 185.

K

- (117) — KAGAN I.-G., NORMAN L., ALLAIN D.-S. : Studies on the serology of visceral larva migrans. I. - Hemagglutination and flocculation tests with purified Ascaris antigens. — **J. Immunol.**, 1959, **83**, 207.
- (118) — KARPINSKI F.-E., EVERTS-SUAREZ E.-A., SAWITZ W.-G. : Larval granulomatosis (visceral larva migrans). — **Amer. J. Dis. Child.**, 1956, **92**, 34.
- (119) — KIRBY-SMITH J.-L. : Creeping eruption. — **J. Flo. med. Ass.**, 1917, **4**, 95.
- (120) — KIRBY-SMITH J.-L., DOVE W.-E., WITHE G.-F. : Creeping eruption. — **Arch. Derm. Syph.**, 1926, **13**, 137.
- (121) — KISSEL P. : Recrudescence actuelle de la Distomatose hépatique en France. Recherche des facteurs qui expliquent cette recrudescence. — **Bull. Acad. Méd.**, Paris, 1957, mars, 141.

L

- (122) — LAVERNHE J., LAFONTAINE E., COURILLON J. : Réflexions sur l'étiologie des hyperéosinophilies sanguines. — **Presse méd.**, 1966, **74**, 23 av.
- (123) — LAVIER G. : L'éosinophilie dans les helminthiases. — **Sang**, 1944-45, **16**, 526.
- (124) — LAVIER G. : Les éosinophilies parasitaires. — **Rev. Path. gén. comp.**, 1955, **672**, 1280.

- (125) — LAVIER G. : Les éosinophilies parasitaires. — **Sang**, 1957, **28**, 468.
- (126) — LAVIER G. : Eosinophilie sanguine au cours de la distomatose hépatique à grande Douve. — **Sang**, 1942-43, 457.
- (127) — LAVIER G. : Les facteurs qui influent sur les éosinophilies sanguines dans les helminthiases. — **Bull. Acad. Méd.**, Paris, 1945, **129**, 269.
- (128) — LAVIER G., BRUMPT L.-C. : L'évolution de l'éosinophilie au cours de l'ankylostomiase. — **Sang**, 1944-45, **16**, 97.
- (129) — LEE H.-F. : effects of superinfection on the behaviour of *Toxocara canis* larva in mice. — **J. Parasit.**, 1960, **48**, 553.
- (130) — LEE R.-J. : Case of creeping eruption. — **Trans. clin. Soc. Lond.**, 1874, **8**, 44.
- (131) — LEE-HU-HUNG : Statistik über dem Prozentgehalt im eosinophilen bei Ancylostomiasis, Trichuriasis und Ascariasis. — **Festschrift. B. Nocht**, 1927, 207.
- (132) — LEIPER R.-T. : The structure and relationships of *Gnathostoma siamense*. — **J. Parasit.**, 1909, **2**, 77.
- (133) — LEIPER R.-T. : Two new genera of Nematodes occasionally parasitic in man. — **Brit. med. J.**, 1907, **1**, 1296.
- (134) — LEMIERRE A., LANTUEJOUL P. : Evolution de l'éosinophilie sanguine au cours de l'ankylostomose intestinale. — **Ann. Méd.**, 192, **8**, 409.
- (135) — LE VAN HOA, NGUYEN VAN AI, TA-VAN-LUYEN : Gnathostomose humaine au Viet-nam. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1965, **58**, 236.
- (136) — LIEVRE H. : Les distomatoses à *Fasciola hepatica*. — **Thèse**, Alger, 1932, Imp. Minerva.
- (137) — LOEFFLER W. : Diagnostic différentiel de l'infiltrat pulmonaire labile. — **Schweiz. med. Wschr.**, 1945, **1**, 22.

M

- (138) — MACHEBŒUF M. : Applications aux sérums pathologiques de la méthode de micro-électrophorèse sur papier. — **Bull. Soc. Chim. biol.**, Paris, 1953, **35**, 934.
- (139) — MAPLESTONE P.-A. : Observations on the development of hookworm. — **Ann. trop. Med. Parasit.**, 1926, **20**, 49.

- (140) — MATHESON C. : Notes on Cercaria elvae on probable cause of Dermatitis at Cardiff. — **Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.**, 1930, **23**, 421.
- (141) — MAZURE E. : Contribution à l'étude de l'éosinophilie dans les intoxications professionnelles. — **Thèse**, Paris, 1942.
- (142) — MENHEIM : **S. Tropenmed. Parasit.**, 1952, **3**, 368.
- (143) — MERCER R., LUND H., BLOOMFIELD R., CALDWELL F. : Larval Ascaridis as a cause of chronic eosinophilia with visceral manifestations. — **Amer. J. Dis. Child.**, 1950, **80**, 46.
- (144) — MESNIL F. : Sur le mode de résistance des vertébrés inférieurs aux invasions microbiennes. — **Ann. Inst. Pasteur**, 1895, **9**, 301.
- (145) — MONTESTRUC E., BERDONNEAU R. : Etude du test de Thorn sur quelques éosinophilies massives. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1954, **47**, 812.
- (146) — MORETTI G. : Infiltrats pulmonaires labiles avec éosinophilie. — **Presse méd.**, 1951, **59**, 1083.
- (147) — MORIN J.-F. : Contribution à l'étude de l'ascaridiose larvaire, à propos d'un cas d'éosinophilie massive chez un enfant de 2 ans. — **Thèse**, Paris, 1956.
- (148) — MULHEISEN G.-P. : **Ann. intern. Méd.**, 1953, **38**, 595.

N

- (149) — NAEGLI L. : Ueber einen beim Baden entstehenden Hautausschlag die sog. Hundsblattern (Exanthema caniculare). — **Schweiz. med. Wschr.**, 1923, **49**, 1121.
- (150) — NATTAN-LARRIER L., PARVU : Recherches sur le pouvoir phagocytaire des leucocytes éosinophiles. — **C. R. Soc. Biol.**, Paris, 1909, **33**, 574.
- (151) — NICHOLS R.-L. : The etiology of visceral larva migrans. I. - Diagnostic morphology of infective second stage Toxocara larva. — **J. Parasit.** 1956, **42**, 349.
- (152) — NICHOLS R.-L. : The etiology of visceral larva migrans. II. - Comparative larval morphology of Ascaris lumbricoïdes, Necator americanus, Stongyloïdes stercoralis, and Ankylostoma caninum. — **J. Parasit.**, 1956, **42**, 363.

- (153) — NIFONTOV S.-N. : Importance of intra-uterin invasion in the epizootology of *Toxocara* infection in dogs. — **Veterinariya**, 1949, **26**, 32.
- (154) — NINO F. : Considerazioni diagn. e parasitol. nel caso di eosinophilia parasitologica. — **Sem. med.**, 1934, 650.
- (155) — NOSNY P., NOSNY Y., O'CONNOR, ROBERT H. : La bilharziose urinaire. — **Presse méd.**, 1962, **69**, 1345.

O

- (156) — O.M.S. : Helminthes transmis par le sol. — **Rapports techniques**, 1964, 277, pp. 34, 42, 54.
- (157) — OPIE E.-L. : **Amer. J. Med.**, 1904, **127**, 477.
- (158) — OQUINEMA F. : Etudes sur l'*Hymenolepis nana* en Espagne. — **Ann. Parasit. hum. comp.**, 1929, **7**, 469.

P

- (159) — PARROT G. : Parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell algérien. Présence d'*Hymenolepis nana*. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1914, 201.
- (160) — PARROT J.-L., SAINDELLE A., SAVAG J. — **Bull. Acad. Méd.**, Paris, 149, 398.
- (161) — PAUTRIZEL R.-J. : Recherches expérimentales sur l'éosinophilie tissulaire provoquée par les helminthes. — **Thèse**, Bordeaux, 1948.
- (162) — PERLINGIERO J.-G., GYORGY P. : Chronic eosinophilia. Report of case with necrosis of liver, pulmonary infiltrations, anemia and ascaris infestations. — **Amer. J. Dis. Child.**, 1947, **73**, 34.
- (163) — PETIT-JAUMET : Contribution à l'étude des pneumopathies avec éosinophilie sanguine. — **Thèse**, Paris, 1957.
- (164) — PETROV A.-M. : Vestn. Selkoz. Nank Veter., 1941, **3**, 89.
- (165) — PETTER C.-C. : Etude zoologique de la larva migrans. — **Ann. Parasit.**, 1960, **35**, 118.
- (166) — PICK F. : **Bull. Soc. Path. exot.**, 1958, **4**, 208.
- (167) — PIKE F.-H. : Effects of diethylcarbamazine, exophenarsine, hydrochloride and piperazine citrate on *Toxocara* larvae in mice. — **Exp. Parasit.**, 1960, **9**, 223.

- (168) — PLATAU V. : **Acta Pediat.**, 1957, **46**, 64.

R

- (169) — RAILLIET A., HENRY A.-C. : Recherches sur les Ascarides des carnivores. — **C. R. Soc. Biol.**, 1911, **70**, 12.
- (170) — RAVAUULT P., GIRARD M., REVOL L. : La leucémie aiguë à éosinophiles. — **Sang**, 1944-45, **16**, 258.
- (171) — REINER W., MULLER : **Beitr. Klin. Tuberk.**, 1938, **92**, 254.
- (172) — RENARD J., CAVAROC M., PUVINEL B., BERTRAND Y., MEZARD F. : Eosinophilie maligne. — **Clermont méd.**, 1964, **58**, 385.
- (173) — RIOCHE M. : Les helminthes parasites du chien dans la région d'Alger. — **Rev. Méd. vét.**, 1964, **115**, 246.
- (174) — RIVAS D. de : Intestinal parasitism. Diagnosis and treatment. — **Amer. J. trop. Med.**, 1932, **12**, 477.
- (175) — ROMAN E., EUSEBY J. : Recherche des œufs de grande Douve dans les matières fécales humaines. — **Bull. Ass. Dipl. Microbiol.** Nancy, 1956, 3^e trimestre, 64.

S

- (176) — SADUN E.-H., NORMAN L., ALLAIN D. : The detections of antibodies to infections with Nematode. *Toxocara canis* a causative agent of visceral larva migrans. — **Amer. J. trop. Med.**, 1957, **6**, 562.
- (177) — SANDOR G. : L'électrophorèse. — **Rev. Path. gén. comp.**, 1956, **679**, 989.
- (178) — SARLES M.-P. : **Amer. J. Hyg.**, 1929, **10**, 693.
- (179) — SAUTET J. : Parasitisme intestinal et éosinophilie sanguine chez les Indochinois. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1930, 729.
- (180) — SAVEL J. : Etudes sur la constitution et le métabolisme protéique d'*Ascaris lumbricoïdes*. — Pacomhy, édit., **Thèse Pharm.**, Paris, 1954.
- (181) — SAVEL J. : Les phénomènes d'immunité dans les helminthiases. — **Biol. méd.**, Paris, 1957, **46**, 284.
- (182) — SCHACHER J.-F. : A contribution to the life history and

- larval morphology of *Toxocara canis*. — **J. Parasit.**, 1957, **43**, 500.
- (183) — SCHAEFFER W.-F. : Experimental infection of sheep with the dog ascaris *Toxocara canis*. — **J. Parasit.**, 1960, **46**, 17.
- (184) — SCHMIDT Th. : **Berl. Münch. tierärztl. Wschr.**, 1943, **50**, 33.
- (185) — SCHMIDT Th. : **Münch. med. Wschr.**, 70, **123**, 495.
- (186) — SCHMIDT Th. : Neu Beiträge zur Oxyuriasis. — **Münch. med. Wschr.**, 1923, 495.
- (187) — SEANISTER A.-C. : **Amer. Midl. Nat.**, 1950, 190, **43**, 450.
- (188) — SEN K., GHOSE N. : Ocular Gnatostomiasis. — **Brit. J. Ophthalm.**, 1945, **29**, 618.
- (189) — SERGENT E., FOLEY H. : Exploration scientifique dans les vallées de la Zousfana, de la Saoura et du Ouir. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1910, 471.
- (190) — SMITH M.-D., BEAVER P.-C. : Persistence and distribution of *Toxocara* larvae in the tissues of children and mice. — **Pediatrics**, 1953, **12**, 492.
- (191) — SNYDER C.-H. : Visceral larva migrans : ten year's experience. — **Pediatrics**, 1961, **28**, 85.
- (192) — SOULIE H., DERRIEN G. : Parasitisme intestinal des enfants des écoles maternelles d'Algérie. — **Bull. Soc. Path. exot.**, 1916, **9**, 795.
- (193) — SPINK W.-W. : **Arch. int. Med.**, 1934, **54**, 805.
- (194) — SPRENT J.-F.-A. : On the invasion of the central nervous system by Nematodes. — **Parasitology**, 1955, **45**, 41.
- (195) — SPRENT J.-F.-A. : On the migratory behaviour of the larvae of various ascaris species in white mice. — **J. infect. Dis.**, 1952, **1**, 90-165.
- (196) — SPRENT J.-F.-A. : On the migratory behaviour of the larvae of various ascaris species in white mice. — **J. infect. Dis.**, 1953, **2**, 92-114.
- (197) — SPRENT J.-F.-A. : Observations on the development of *Toxocara canis* in the dog. — **Parasitology**, 1958, **44**, 184.
- (198) — SPRENT J.-F.-A. : Observations in the migration activity of *Toxocara*. — **J. Parasit.**, 1951, **37**, 3.

T

- (199) — TAMURA H. : On creeping disease. — **Brit. J. Derm. Syph.**, 1921, **33**, 81.
- (200) — TAYLOR E.-L., BAYLISS H.A. : Observations and experiments on a producing cercaria from *Limnea stagnalis* in Great Britain. — **Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.**, 1930, **24**, 219.
- (201) — TERRASSE J., DALLIER, BOURNAND : Trois cas de fièvre non expliquée avec grande éosinophilie sanguine guéris par traitement antiparasitaire. — **Soc. Sci. med.**, Clermont-Ferrand, 25 avril 1955.
- (202) — THORN G.-W., FORSHAM P.-H. : Metabolic changes in man following adrenal and pituitary hormone administration. — **Recent Progr. Hormone Res.**, 1949, **4**, 228.
- (203) — THORN G.-W., FORSHAM P.-H., PRUNTY F.-G., HILLS A.-G. : A test for adrenal cortical insufficiency. — **J. amer. med. Ass.**, 1948, **49**, 137, 1005.
- (204) — THORN G.-W., JENKINS D., LAIDLAW J.-C. : The adrenal response to stress in man. — **Recent Progr. Hormone Res.**, 1953, **8**, 171.
- (205) — TINER J.-O. : The migration, distribution in the brain, and growth of *Ascaris* larvae in rodents. — **J. infect. Dis.**, 1953, **92**, 105.
- (206) — TRIOZON F. : Aperçus nouveaux sur l'épidémiologie de la Distomatose hépatique humaine. — **Thèse Pharmacie**, Lyon, 1958. Bosc Frères, impr., 42, quai Gailleton, Lyon.

V

- (207) — VAUCEL M., DESCHIENS R. : Incidence de la pathologie tropicale d'importation dans les régions tempérées. — **Bull. Acad. Méd.**, Paris, 149, 546.
- (208) — VAURS R. : Du rôle de la phagocytose dans l'action du bismuth sur les Trypanosomiasés et les Spirochétoses. — **Thèse**, Paris, 1929.
- (209) — VAURS R., BERNARD-GRIFFITHS C. : Sur la Distomatose hépatique humaine. — **Rev. Méd. vét.**, 1943, juillet-août.
- (210) — VAURS R., CLUZEL R. : Le diagnostic de la Distomatose hépatique au Laboratoire. — **Feuill. Biol.**, 1962, **10**, 9.

- (211) — VAURS R., CLUZEL R. : Distomatose urbaine et distomatose rurale. — **Presse méd.**, 1962, 13 octobre, 43.
- (212) — VAURS R., RAYROLLES R. : Considérations sur les numérations globulaires. — Soixante-quatrième Congr. Soc. sav., 1931.
- (213) — VIRENQUE, PASQUIER, GAUBERT : Note sur le granulome éosinophilique des os. — **Presse méd.**, 1960, **68**, 2304.
- (214) — VOGEL H. : Cercaria dermatitis in Deutschland. — **Klin. Wschr.**, 1930, **90**, 577.
- (215) — VOGEL H. : Hautveränderungen durch Cercaria ocellata. — **Derm. Wschr.**, 1930, **90**, 577.
- (216) — VOGEL H., WINNING : **Beitr. Klin. Tuberk.**, 1942, **98**, 620.

W

- (217) — WEINBERG M., MOORE A. : **Bull. Soc. Path. exot.**, 1908, **1**, 459.
- (218) — WEINBERG M., SEGUIN P. : Recherches biologiques sur l'éosinophilie. — **Ann. Inst. Pasteur**, 1914, **28**, 470.
- (219) — WHITE D.-G. : Helminthic infection and its relation to eosinophilia. — **Lancet**, 191, 297.
- (220) — WILBURN C.-I., ENST K.-F. : Eosinophilia-hepatomegaly syndrome of infants and young children. Report of a case due to invasion of liver by Nematodes larvae. — **Pediatrics**, 1953, **11**, 358.
- (221) — WILDER H.-C. : Nematode endophtalmitis. — **Trans. amer. Acad. Ophthal.**, 1950, **55**, 109.
- (222) — WITENBERG G.-G. : Article Nematodiasis in Zoonoses. — **Elsevier Publ. Co**, Amsterdam, London, New York, 1964, 564.
- (223) — WOODRUFF A.-W., ASHTON N., STOTT G.-J. : Toxocara canis infection of the eye. — **Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.**, 1961, **55**, 13.
- (224) — WRIGHT D.-O., GOLD E.-M. : Loëffler's syndrom associated with creeping eruption. — **Arch. int. Med.**, 1946, **78**, 303.

Y

- (225) — YOHAMA : Blood change in hepatic Distomatosis. — **Jap. J. med. Sci.**, 1922.
- (226) — YUTUC M.-C. : Prenatal infection of dogs with Ascarides, *Toxocara Canis* and hookworms, *Ancylostoma caninum*. — **J. Parasit.**, 1949, **35**, 358.

Z

- (227) — ZUELZER W., APT L. : Disseminated visceral lesions associated with extreme eosinophilia. — **Amer. J. Dis. Child.**, 1949, **78**, 153.
- (228) — ZUMPT F. : Myiasis in man and animals in Africa. — **S. Afr. J. clin. Sci.**, 1951, **2**, 38.
-

OUVRAGES A CONSULTER

1. - BAILENGER J. : « *Coprologie parasitaire humaine* ». Drouillard Edit., Bordeaux.

2. - BLANCHARD M., TOULLEC F. : « *Les grands syndromes en pathologie exotique* ». Doin Edit., 1931.

3. - BRUMPT E. : « *Précis de Parasitologie* ». 2 vol. Masson Edit., 1949.

4. - CALLOT J., HELLUY J. : « *Parasitologie médicale* ». Flammarion Edit.

5. - CALMETTE A., BRETON M. : « *L'Ankylostomiase, maladie sociale* ». Masson Edit., 1905.

6. - DESCHIENS R. : « *L'Amibiase et l'Amibe dysentérique* ». Masson Edit., 1965.

7. - ENSELME J., DREYFUS C.-I. : « *Sémiologie électrophorétique* ». Camugli Edit., Lyon 1955.

8. - EUSEBY J. : « *Les maladies vermineuses des animaux domestiques* ». Vigot Edit., 1963.

9. - GAULTIER R. : « *Précis de Coprologie clinique* ». Baillière Edit., 1927.

10. - GOIFFON R. : « *Manuel de Coprologie clinique* ». Masson Edit., 1925.

11. - GRASSÉ P. : « *Parasite et parasitisme* ». Armand Collin Edit., 1961.

12. - GUIART J. : « *Précis de Parasitologie* ». J.-B. Baillière Edit., 1930.

13. - HEISER V. : « *L'extraordinaire odyssée d'un médecin* ». Corréas Edit., Paris, 1938.

14. - JOLLY J. : « *Traité technique d'hématologie* ». Maloine Edit., 1923.

15. - JOYEUX Ch. : « *Précis de Médecine coloniale* ». Masson Edit., 1927.

16. - LANGERON M. : « *Précis de microscopie* ». Masson Edit., 1949.

17. - LANGERON M., RONDEAU du NOYER M. : « *Coprologie microscopique* ». Masson Edit., 1930.

18. - MAOENAS L. : « *Entéro-colites et colites parasitaires* ». Masson Edit., 1939.

19. - NEVEU-LEMAIRE M. : « *Traité d'helminthologie médicale et vétérinaire* ». Vigot Edit., 1936.

20. - NEVEU-LEMAIRE M. : « *Précis de Parasitologie vétérinaire* ». Doin Edit., 1952.

21. - RIEUX J. : « *Hématologie clinique* ». Doin Edit., 1924.

22. - TAUZIN J. : « *Guide coprologique pour l'interprétation clinique de l'examen des selles* ». Masson Edit. 1958.

23. - VAUCEL M. : « *Médecine tropicale* ». 2 vol. Flammarion Edit.

24. - VISHER S.S. : « *Climatic atlas of the United States* ».

25. - YORKE W., MAPLESTONE P. A. B. : « *The Nematodes parasites of vertebrates* ». Churchill Edit., Londres, 1924.

TRAITÉS

26. - LEMIERRE et coll. : « *Traité de Médecine. - Maladies infectieuses et parasitaires* ». T. 2. Masson Edit., 1948.

27. - PANISSET : « *Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques* ». Vigot Edit., 1938.

28. - SERGENT : « *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique. - Maladies infectieuses et parasitaires* ». T. 14. Maloine Edit., 1930.

29. - WIDAL R., TEISSIER : « *Traité de Médecine. - Maladies infectieuses et parasitaires* ». Fasc. 5. Masson Edit., 1926.

TABLE DES MATIÈRES

Préface	17
Introduction	19

PREMIERE PARTIE

L'éosinophile	21
Les hyperéosinophilies d'origine non parasitaire	29
Les hyperéosinophilies d'origine parasitaire	30

DEUXIEME PARTIE

Les engagements parasitaires abortifs	49
La Dermatite des nageurs	51
La Dermatite vermineuse rampante	55
La <i>larva migrans viscerale</i>	65
L'endophtalmie toxocarienne	92

TROISIEME PARTIE

Des techniques employées	99
--------------------------------	----

QUATRIEME PARTIE

Observations de malades	109
Observations statistiques	125
Conclusions	131
Bibliographie	137
Livres à consulter	155

